Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr.med. H.A. K ü h n

---

# DAS KRANKHEITSBILD DER SILIKOSE ALS ANAMNESTISCHER UND KLINISCHER BEFUND - VERGLEICHSUNTERSUCHUNGEN GEGENÜBER SILIKOSEFREIEN PATIENTEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Erika Loertzer

aus Darmstadt-Eberstadt

Würzburg, den 27. November 1979

1980

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr.med. H.A. K ü h n

---

# DAS KRANKHEITSBILD DER SILIKOSE ALS ANAMNESTISCHER UND KLINISCHER BEFUND - VERGLEICHSUNTERSUCHUNGEN GEGENÜBER SILIKOSEFREIEN PATIENTEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Erika Loertzer

aus Darmstadt-Eberstadt

Würzburg, den 27. November 1979

| | |
|---|---|
| Referent: | Professor Dr.med. L. Maiwald |
| Korreferent: | Professor Dr.med. H.A. Kühn |
| Dekan: | Professor Dr.med. K.-H. Wulf |

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Dez. 1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

In Verbundenheit
meinen Eltern
und meinem Bruder Wolfgang

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543520_0133

# INHALTSVERZEICHNIS


| | | Seite |
|---|---|---|
| I. | EINLEITUNG | 1 |
| II. | ALLGEMEINER TEIL | 2 |
| | A. Die Silikose | 2 |
| | 1. Ätiologie | 4 |
| | 2. Pathogenese | 10 |
| | 3. Klinisches Bild | 14 |
| | B. Parameter und bisher bekannte Wertigkeiten bei Silikose zu erhebender Befunde im Rahmen der Diagnostik | 21 |
| | C. Spezielle Kenntnis über Veränderungen des Bluteiweißes bei Lungenerkrankungen | 26 |
| III. | FRAGESTELLUNG | 27 |
| IV. | PATIENTENGUT, MÖGLICHKEITEN DER BEFUNDERHEBUNG, GRUPPENEINTEILUNG, UNTERSUCHUNGSMETHODEN, AUSWERTUNGSVERFAHREN bzw. BEURTEILUNG | 28 |
| V. | ERGEBNISSE | 44 |
| | A. Ergebnisse der Gruppenuntersuchung (Anamnese) | 44 |
| | B. Ergebnisse der Gruppenuntersuchung (Klinischer Befund) | 47 |
| | C. Ergebnisse der Gruppenuntersuchung (Chemische Parameter, Labor) | 50 |
| | D. Zusammenfassung der Ergebnisse (Hauptunterschiede der Gruppen) | 51 |
| VI. | DISKUSSION | 52 |
| | A. Diskussion der Befunderhebung | 52 |
| | B. Diskussion der Ergebnisse | 53 |
| | C. Bedeutung der Ergebnisse für die Silikosediagnostik | 58 |
| VII. | ALLGEMEINE ZUSAMMENFASSUNG | 59 |
| | LITERATURVERZEICHNIS | I-VII |

# I. EINLEITUNG

Bei der Lungensilikose steht klinisch und röntgenologisch der Lungenbefund im Vordergrund. Weitgehend unbeachtet blieben bisher Veränderungen der Blutparameter, insbesondere der Eiweißkomponente im Serum.

Die vorliegende Arbeit stellt eine Gegenüberstellung dar von silikosefreien Patienten und solchen, bei denen nachweisbar Zeichen der Krankheit vorliegen. Sie versucht, aus anamnestischen Angaben, klinischen Daten und Ergebnissen der Blutuntersuchung zusätzliche Parameter zur Differenzierung der Silikoseformen zu finden und den diagnostischen Wert der Einzelangaben zu definieren.

## II. ALLGEMEINER TEIL

### A. Die Silikose

THEOPHRASTUS BOMBASTUS VON HOHENHEIM, bekannt unter dem Namen PARACELSUS, hat schon im 16. Jahrhundert in einer Reisebeschreibung auf die "Bergsucht oder Bergkrankheiten", das Asthma montanum, hingewiesen. 1679 hat DIEMERBROECK auf die Ansammlung von Steinstaub in Steinhauerlungen aufmerksam gemacht. Bereits im 19. Jahrhundert wurde das Postulat von PEARSON, das "Lungenschwarz" sei inhalierter und im Lungengewebe eingelagerter Staub, von VIRCHOW und HENLE in Frage gestellt. KUSSMAUL gelang es schließlich zu beweisen, daß unterschiedliche $SiO_2$-Mengen in Lungen und Lymphknoten von erwachsenen Menschen vorhanden sind. ZENKER prägte den heute noch im internationalen Schrifttum die Staublungenerkrankungen zusammenfassenden Begriff der Pneumokoniosis, während VISCONTI bereits den Namen Silikose gebraucht (35,13,36,60, 22,30,66,61).

Auf der 3. Internationalen Staublungentagung in Sydney 1950 wurde beschlossen, einen begrifflichen Unterschied zwischen Lungenerkrankungen mit tierischer und pflanzlicher Ursache auf der einen und staubbedingtem Grunde auf der anderen Seite zu machen. Lungenerkrankungen mit tierischer oder pflanzlicher Derivation stehen dabei den Lungenerkrankungen durch Einatmung beliebiger Staubarten gegenüber (siehe bei 26,37).

Auch wenn die erstgenannten echte Berufskrankheiten verursachen können, handelt es sich hierbei jedoch vorwiegend um Überempfindlichkeitsreaktionen der Patienten. Als Beispiel seien das allergische Asthma bei Müllern und Bäckern nach Mehlstaubeinatmung erwähnt sowie allergische Bronchitiden bei Textilarbeitern, die mit Baumwolle, Leinen, Hanf und ähnlichem in Berührung kommen. Als Allergene wirken hierbei die pflanzlichen oder tierischen Stäube; es kommt primär zu

einer Affektion der Bronchien und erst sekundär möglicherweise zu einer Mitbeteiligung der Lungen durch Emphysembildung.

Dem stehen Pneumokoniosen gegenüber: Lungenveränderungen bzw. Lungenschädigungen, die durch das Einatmen von Staub entstehen. Pneumokoniose oder Staublungenerkrankung ist ein Sammelbegriff, der auch alle Lungenfibrosen bezeichnet. Man hat in den letzten Jahren versucht, eine Aufgliederung in Talkose, Asbestose, Aluminiumlunge usw. vorzunehmen, benennt heute jedoch all diese speziellen Lungenerkrankungen mit dem Oberbegriff Staublungenerkrankungen. Um dennoch die einzelnen Ursachen der Pneumokoniose zu nennen und damit die unterschiedlichen Ursprünge einer jeden Staublunge zu manifestieren, spricht man von einer Asbestpneumokoniose, einer Talkumpneumokoniose usw..

Eine wirkliche Sonderstellung hingegen nimmt die Silikose ein, die deswegen als einzige Pneumokoniose von den übrigen abzugrenzen ist.

Schon 1876 führte VON INS tierexperimentelle Forschungen auf dem Gebiet der Silikose durch, indem er Hunde Bestaubungsversuchen aussetzte. Damit begann er für die folgenden Jahrzehnte, Fragen nach der Ätiologie und der Pathogenese der Silikose zu beantworten. Wege zur Prophylaxe und Therapie wurden hingegen erst in jüngerer Zeit beschritten (25).

Die Silikose zählt nach wie vor zu den wichtigsten Berufskrankheiten und wurde als solche 1929 anerkannt. Sie kommt im Bergbau, im Tunnelbau, in Steinbrüchen, in der keramischen Industrie, der Glasindustrie sowie bei jeder anderen Staubarbeit mit quarzreichem Gestein vor. Die häufigsten Erkrankungsfälle treten im Steinkohlenbergbau auf, obwohl man dort schon seit Jahren bemüht ist, eine Verringerung der Staubkonzentration unter Tage zu ermöglichen. Dennoch reichen die bisherigen technischen Maßnahmen nicht aus, so daß 1967 im Steinkohlenbergbau mehr neue Silikosefälle als in der gesamten übrigen Industrie verzeichnet werden mußten.

Der deutsche Steinkohlenbergbau ist aufgrund der starken wirtschaftlichen Konkurrenz auf dem Weltmarkt und der dadurch bedingten schwierigen Wirtschaftslage gezwungen, ständig zu rationalisieren. Hiervon sind leider auch die aus medizinischer Sicht so wichtigen technischen Einrichtungen wie Absaug- bzw. Lüftungsanlagen betroffen, weswegen die Gefahr besteht, daß die Staubkonzentration für den unter Tage arbeitenden Menschen ansteigt und die Silikosegefahr erhöht. Trotz der Vorschriften über die Höchstmenge an Staub pro $m^3$ unter Tage und der in regelmäßigen Zeitabständen stattfindenden medizinischen Untersuchungen ist es nach wie vor eine schwierige Aufgabe, die Silikosehäufigkeit zu reduzieren.

Grundsätzlich kann man zwei Formen der Silikose voneinander unterscheiden. Dies ist einmal die seltene akute oder subchronische Silikose mit schweren funktionellen Auswirkungen, zum anderen die sich allmählich entwickelnde, chronisch verlaufende und oft über Jahre oder sogar Jahrzehnte stationäre Form der Steinstaublunge.

## 1. Ätiologie

Die genaue Ätiologie der Silikose ist noch weitgehend unbekannt und basiert daher auf den unterschiedlichsten Vermutungen. Nach VALENTIN (59) wird die Silikose durch feste Siliciumdioxidpartikel verursacht, und zwar nur nach Inhalation von Quarzstaub oder von quarzhaltigen Mischstäuben. Hierbei ist fraglich, ob diese Stäube unabdingbare Voraussetzung und einzig mögliche Ursache der Silikose sind, denn massive Quarz- und Mischstaubexposition ist noch nicht gleichzusetzen mit der Erkrankung an einer Silikose. Diese braucht trotz jahre- und jahrzehntelanger Staubexposition nicht zu entstehen, kann aber andererseits schon nach kurzfristiger Staubbelastung auftreten. Ferner besteht die Möglichkeit, daß die Silikose erst viele Jahre nach Beendigung der Arbeit an gefährdeten Arbeitsplätzen aus unbekannten Gründen manifest wird (9).

Die Literatur nennt zahlreiche Theorien zur Entstehung der Silikose.

a: Mechanische Theorie

Diese älteste Ansicht wird getragen von der Vermutung, daß die Härte und Scharfkantigkeit des Siliciumdioxidstaubes das Gewebe reizen. Dabei ging man von der Annahme aus, daß die scharfen Ecken das Lungengewebe an einigen Stellen zerstören, und daß es daher zu verstärkter Fremdkörpereinwirkung kommt. Diese Vermutung konnte von KETTLE und GARDNER aufgrund von tierexperimentellen Untersuchungen mit Karborundum widerlegt werden (Karborundum ist ebenso wie Quarzstaub sehr hart und besitzt zahlreiche scharfe Kanten). Sie stellten nämlich fest, daß zwar Fremdkörpergranulome entstehen, jedoch keine Quarzknötchen (siehe bei 26).

Folglich scheidet diese Theorie als brauchbare Erklärung für die Entstehung der Silikose aus.

b: Löslichkeitstheorie

1930 haben GARDNER, MIDDLETON und ORENSTEIN (16) bei der Silikosekonferenz in Johannisburg die These vertreten, daß es "ohne freie Kieselsäure keine Silikose" geben könnte. Auf diesem Gebiet wurden in den darauffolgenden Jahren ungezählte Forschungen durchgeführt, die heute zu folgender Vermutung führen.

Von Quarz geht in Blutseren, Aszitesflüssigkeit, in Wasser und auch in anderen Modellösungen freie Kieselsäure in Lösung. Quarz zeichnet sich durch eine hohe Anfangslöslichkeit aus, so daß es möglich ist, daß sich Quarz und andere Kieselsäuremineralien in irgendeiner Form in der Lunge lösen, wobei die anhaltende Atembewegung den Lösungsvorgang begünstigen kann. Man geht bei diesen Vermutungen davon aus, daß sich von der eingeatmeten Kieselsäure höher-molekulare Kieselsäure vom quarzhaltigen Mineral ablöst oder daß sie sich als Mono- oder Disäure löst und dann zur polymeren bzw. kolloidalen Kieselsäure polymerisiert.

Wenn die gestörte Oberflächenschicht abgetragen ist, läßt die Löslichkeit der Kieselsäure nach. Hiermit schien man die gelöste Kieselsäure als schädigendes Agens bei der Silikose gefunden zu haben. Jedoch haben JÖTTEN und KLOSTERKÖTTER sowie GARDNER und KING (siehe bei 26) im Tierversuch festgestellt, daß applizierte Kieselsäure in kolloidaler, molekularer oder amorpher Form keine silikogene Eigenschaft besitzt und infolgedessen auch keine Quarzgranulome erzeugen kann. KLOSTERKÖTTER (siehe bei 26) vertritt die Meinung, daß die kolloidale und molekulare Kieselsäure toxisch ist. Bei Versuchstieren soll eine geringe Menge von kolloidal- und molekular gelöster Kieselsäure schon tödliche Folgen haben. Im Gegensatz dazu steht die Wirkung von Quarz, der ausschließlich zur Ausbildung von silikotischen Veränderungen führt. Warum die gelöste Kieselsäure toxisch wirkt, liegt nach THOMAS (siehe bei 26) zum einen möglicherweise daran, daß die Säure mit Molybdän im Körper Komplexe bildet. Molybdän ist ein für den menschlichen Organismus absolut notwendiges Spurenelement. Zum zweiten besteht die Möglichkeit, daß die Monokieselsäure die Kohlensäure im Körper verdrängt. Diese letztere assimiliert und ist bei wichtigen Zellprozessen notwendig.

GIESE (siehe bei 26) meint, daß mit ansteigender Löslichkeit der Kieselsäure die toxische Wirkung von Stäuben zunimmt, während die fibrinogene (also silikogene) Wirkung in gleicher Weise abnimmt. Andererseits, so stellten KING und Mitarbeiter (siehe bei 26) fest, polymerisiert molekular gelöste Kieselsäure relativ schnell, und $SiO_2$ wird zudem in anderer Form laufend im Organismus transportiert, ohne schädlich zu sein. Im Harn findet sich nämlich beim Gesunden immer Kieselsäure, ohne einen negativen Einfluß auf den Makroorganismus zu haben.

Es gibt auch andere Gedankengänge zur Löslichkeitstheorie. Erstens ist es denkbar, daß bei einer Verstopfung der Lymphbahnen, also der Abflußwege, die kolloidal gelöste Kieselsäure andere Wirkungen hervorrufen könnte, als wenn sie ungehindert abflösse. Zweitens ist es möglich, daß nur bei monatelan-

ger gleichbleibender Konzentration an Kieselsäureeinwirkung auf das Gewebe dort silikotische Veränderungen entstehen. JÖTTEN (siehe bei 26) meint hierzu: "Die Kieselsäureteilchen müssen möglichst klein sein, um genügend gelöste Kieselsäure abzugeben, sie müssen aber groß genug sein, um die Zufuhr gelöster Kieselsäure genügend lange aufrecht zu erhalten." Schließlich könnten drittens in der Lunge neue Mineralien entstehen.

In Anlehnung an die Löslichkeitstheorie soll hier noch kurz der Standpunkt von WIESINGER (siehe bei 26) erwähnt werden. Er glaubt, daß die Silikose ein Säure-Basen-Problem sei, wobei die Aziditätsverhältnisse im Gewebe für die Silikoseentstehung verantwortlich seien. MACKOWSKI (siehe bei 26) vertritt eine abgeschwächtere Meinung, indem er davon ausgeht, daß durch die pH-Wert-Veränderungen das Lungengewebe angegriffen werden kann.

c: Oberflächentheorie

Die Oberflächentheorie spricht von der Möglichkeit, daß die Quarzoberfläche auf die biologischen Substrate, z.B. Membranphospholipide oder Zelleiweiß, einwirkt. Die Haftstellen für die biologischen Substrate auf der Quarzoberfläche stellen wahrscheinlich die oberflächlichen Hydroxylgruppen dar (STÖBER und BAUER, 1958 und 1959; NASH et al., 1966; ALLISON et al., 1966,1967 und 1971) (52,33,3,4,1). Möglicherweise entstehen Wasserstoffbrückenbindungen zwischen den oberflächlichen OH-Gruppen mit den sekundären Aminogruppen der Proteine, wodurch diese denaturiert werden. Für die biologische Wirkung des Quarzes jedoch scheint von größerer Wirkung zu sein, daß es zu einer Interaktion mit quarternären Stickstoff- und Phosphatestergruppen von Phospholipiden der Membran kommt. An den Erythrozyten beispielsweise als einem einfachen Membranorganell wurde die Wechselwirkung zwischen biologischen Membranen und der Quarzoberfläche geprüft. Dabei konnte festgestellt werden, daß der Grad der Haemolyse gewaschener Erythrozyten nach Zugabe unterschiedlicher Quarzsuspensionen mit der spe-

zifischen Oberfläche der Stäube korreliert. Eine Präadsorption von Cholesterin, Erythrozytenphospholipiden und Serumproteinen auf der Quarzoberfläche inhibiert die haemolytische Aktivität vollständig. Aus diesen Ergebnissen folgerte man, daß biologische Membranen an der Quarzoberfläche durch eine physiko-chemische Wechselwirkung verletzt werden (STADLER und STÖBER, 1965; STADLER, 1965 und 1967) (51,49,50).

d: Matrizentheorie

Sie gilt als eine Verfeinerung der Oberflächentheorie und bezieht sich auf die Wechselbeziehung zwischen Eiweiß und Kieselsäure. Dabei soll sich das Eiweiß auf die Kristalloberfläche als eine Matrize aufziehen. Das Eiweiß wird in Form einer reinen Grenzflächenwirkung denaturiert. Der periodische Abstand im Kristallgitter des Quarzes ist etwa doppelt so groß wie der im Kristallgitter des Kollagens, so daß es denkbar ist, daß es zu Peptidbildungen zwischen den parallelen Ketten kommt. Jede zweite reaktionsfähige Stelle im Eiweißgitter entspricht einer auf der Quarzoberfläche. Nicht nur die Quarzoberflächen üben auf das Eiweiß eine denaturierende Wirkung aus, sondern auch das veränderte Eiweiß. Dort sind zwischen den parallelen Ketten Peptidbindungen entstanden, die mehrere Bausteine des Kristalls verschweißen, so daß nicht einzelne Kieselsäuretetraeder in Lösung gehen, sondern eine ganze Kette (siehe bei 26).

Bei dieser wie auch der vorangegangenen Theorie geht man davon aus, daß die schädliche Wirkung der Kieselsäure auf der Verbindung von Kieselsäure mit Blutbestandteilen beruht. Ungeklärt bleibt nach wie vor, inwieweit organische Kieselsäureverbindungen im Lungengewebe schädlich wirken im Gegensatz zur gelösten Kieselsäure, die silikotische Veränderungen hervorruft.

e: Elektronentheorie

ROBOCK und KLOSTERKÖTTER (1967) (40) entwickelten die Oberflächentheorie dahingehend weiter, daß man als Schädigungs-

ursache des Quarzes einen Elektronentransfer zwischen Halbleitersystemen ansieht. Hierbei werden $SiO_2$-Stäube sowie die Molekülkomplexe der biologischen Membranen als Halbleiter angesehen. Mit der Lumineszensmethode wurden die die Halbleitereigenschaften bestimmenden Elektronenstrukturen von zahlreichen Quarzen gemessen. Man fand heraus, daß das zellschädigende Verhalten mit der Aktivitätsenergie ihrer Elektronenhaftstellen in Zusammenhang gebracht werden kann, wobei der Fremdionengehalt des Quarzes für die Aktivitätsenergie der Elektronenhaftstellen maßgebend ist und nicht die strukturelle Anordnung der $SiO_2$-Tetraeder. Auf Gitter- und Zwischengitterplätzen der $SiO_2$-Tetraeder erfolgt im Zuge des Staubentstehungsvorganges eine Einlagerung von Fremdionen, vorzugsweise Aluminium- und Titanionen. Die relativ hohe Beweglichkeit der Elektronen an solchen Störstellen ist die Grundlage für die Halbleitereigenschaften. Ein Maximum an Zellschädigung bei Stäuben findet sich bei einer Elektronenhaftstellenaktivierungsenergie zwischen 0,5 und 0,6 eV.

f: Kontakttheorie

Nach dieser Theorie sollen bestimmte Moleküle an der Quarzoberfläche ähnlich wie Fermente aktiviert werden. Dadurch werden Reaktionen in Form von Gewebsveränderungen in Gang gesetzt, die für die Silikose charakteristisch sind. Die Kontakttheorie kann man als eine intrazelluläre Enzymaktivierung ansehen (46).

Die bisher aufgezählten Theorien muß man im Zusammenhang mit einem alles entscheidenden Faktor sehen, nämlich den unterschiedlichen, individuellen Reaktionen des Körpers auf das schädigende Agens. Während einzelne, unter Tage arbeitende Bergleute schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit eine Staublunge bekommen können, gibt es demgegenüber andere, die selbst nach jahrzehntelanger Staubexposition keine silikotischen Lungenveränderungen aufweisen. Möglicherweise liegt es am vegetativen Nervensystem, an der unterschiedlichen Phagozytierbarkeit oder an den hormonellen Einflüssen. Interessant

sind bei dieser Fragestellung Untersuchungen, die mit eineiigen und zweieiigen Zwillingen durchgeführt wurden. Beide Zwillingspaare wurden über den gleichen Zeitraum gleichen Staubmengen ausgesetzt. Während bei den zweieiigen Zwillingen die silikotischen Lungenveränderungen unwillkürlich eintraten, erkrankten bei den eineiigen entweder beide mit der gleichen Heftigkeit und dem gleichen Ausmaß oder aber keiner (siehe bei 26,37).

Eine andere Fragestellung ist die, ob der athletische Menschentyp anfälliger ist, während der Pykniker eine gewisse Resistenz gegen Staubschädigungen aufweisen soll. Abschließend ist bei der Ätiologie der Silikose noch zu erwähnen, daß bereits die verschiedensten Infektionen der Lunge die Silikoseentstehung fördern können (siehe bei 37).

## 2. Pathogenese

Die Silikose ist als eine charakteristische Reaktion des Bindegewebes auf kieselsäurehaltigen Staub zu verstehen. Voraussetzung dabei ist, daß der Staub nicht in den Alveolen liegenbleibt, sondern in das Lungengewebe eindringt.

Wie schon zuvor erwähnt, ist das Erkrankungsrisiko für eine Silikose oder Mischsilikose von mehreren Faktoren abhängig. Neben der Staubkonzentration am Arbeitsplatz, der Staubablagerung im Interstitium, individuellen und konstitutionellen Faktoren ist auch der Korngröße eine gewisse Bedeutung beizumessen. Von ihr ist abhängig, inwieweit der schädigende Staub in die Lunge eindringt. Denn nach Einatmung staubhaltiger Luft durch die Nase wird schon im Nasenraum ein gewisser Anteil von gröberen Körnern herausgefiltert. Die Trachea dient als weiteres Sieb, in dem größere Partikel bei Richtungsänderung des Luftstromes im Bronchialbaum auf die Wandung geschleudert und von hier durch das Flimmerepithel herausgeschafft werden. Je größer die Teilchen sind, um so leichter werden sie bei Richtungsänderungen des Luftstromes

auf die Wandung geschleudert (siehe bei 37). Teilchen mit einer Größe von 5 µm werden nicht bis in die Alveolen eingeatmet, und Partikel unter 0,1 µm werden nur in geringem Umfang retiniert (BROWN, COOK et al., 1950; DAUTREBANDE et al., 1954; DAVIES, 1954; FINDEISEN, 1935; GESSNER, 1956; GESSNER und BÜHLER, 1947; GESSNER, RÜTTNER et al., 1949; NAGELSCHMIDT, 1965; WALKENHORST, 1967; WATKINS-PITCHFORD und MOIR, 1916) (8,11,12,14,17,18,19,32,62,63).

ROBOCK und KLOSTERKÖTTER (39) fanden 1967 das Maximum der silikosetypischen Zellschädigung bei einer mittleren Korngröße von 0,7 bis 0,8 µm. Aufgrund von mehreren verschiedenartigen Anhaltspunkten kann man sagen, daß diese Gesichtspunkte auch bei der Mischstaubpneumokoniose des Menschen eine Rolle spielen. Wie das geschehen soll, versuchen zwei unterschiedliche Vermutungen zu erklären. Einerseits soll der Staub durch die Gewebespalten direkt in das Lungengewebe gelangen; bei diesem Vorgang soll die Atembewegung eine saugende Wirkung ausüben. Andererseits sollen Alveolarphagozyten eine Transportfunktion für den eingeatmeten Staub übernehmen, indem sie die Quarzpartikel aufnehmen und mit ihnen beladen in das Lungengewebe eindringen. Anhand von in vitro Untersuchungen zur Staubphagozytose als Reaktion der Zelle auf Staub sind drei ohne sichtbare Grenzen aufeinanderfolgende Stadien festzuhalten. Der erste Kontakt von Steinstaub mit der Zellmembran setzt bereits enzymatische Reaktionen in Gang, wobei saure Phosphatasen, Enzyme und fluoreszierende Farbstoffe aus der Zelle austreten. Diese Reaktionen sind bereits eine Folge der toxischen Wirkung des Staubes. Möglicherweise tritt hier schon eine irreversible Schädigung der Zellmembran ein. Als nächstes folgt eine Stoffwechselsteigerung, bedingt durch die energieverbrauchende Partikelaufnahme, in Form einer erhöhten Glykolyse oder einer gesteigerten respiratorischen Aktivität. Der ATP / ADP - Quotient sinkt, eine induzierte intrazelluläre LDH - Aktivität ist zu beobachten.

Zum Schluß treten erste Zeichen einer Zellschädigung nach Inkubation in unterschiedlichen Zeitabständen, abhängig von der

Zellart, auf. Peritonealmakrophagen reagieren am schnellsten, denn bereits nach 2 - 3 Stunden sind Veränderungen zu beobachten; Alveolarmakrophagen nach 5 - 8 Stunden, Fibroblasten der Zellinie L nach 24 - 48 Stunden. Die Zellen zeichnen sich durch eine Vakuolisierung des Zytoplasmas aus, durch Motilitätsverlust und eine Abkugelung der Zelle. Danach hebt sich die Zellmembran blasig ab, der Kern verändert sich pyknotisch, und dieser Prozeß geht in die Zytolyse über.
Der in die Zelle eingeschlossene Quarzstaub verursacht toxische Folgereaktionen. Der glykolytische und oxidative Stoffwechsel wird gehemmt, eine Aktivitätsverminderung der Tetrazoliumreduktase, der Cytochromoxidase und der Laktatdehydrogenase tritt ein, ein oben erwähnter, erniedrigter ATP / ADP - Quotient, eine Blockierung der Proteinbiosynthese und eine Permeabilitätserhöhung der Zellmembran für Enzyme und saure Farbstoffe sind die Folgen (46).

Die nur durch Quarzstaubeinwirkung zugrunde gegangenen Zellen sondern einen bestimmten Stoff ab, der die Bindegewebsbildung durch Fibroblasten zur Folge hat. Aufgrund von elektronenmikroskopischen Beobachtungen glaubt man, daß der Quarzstaub die Phagolysosomen zerstört, die durch Einschleusung von Lysosomen in quarzhaltige Phagosomen gebildet werden. Der zunächst frei im Grundplasma gelagerte Quarz scheint durch ein besonderes Membranorganell mit spezifischer Substruktur im Phagolysosom eingeschlossen zu werden. Dabei werden zahlreiche Protolysosomen zusammengefaßt und in ein quarztragendes Lysosom eingebaut. Dieses Phagolysosom verändert seine Morphologie recht früh und wird zu einem zwiebelschalenartigen Gebilde. Die gleiche Form nehmen auch nicht quarzenthaltende Lysosomen an.
Bei der Umwandlung und Zerstörung der Lysosomen wird saure Phosphatase frei, die normalerweise nur in den Lysosomen und im endoplasmatischen Retikulum nachzuweisen ist. Als Folgeerscheinung treten Kernpyknose, Mitochondrienschwellung und Aufbrechen der äußeren Zellmembran ein.

Quarz wirkt nur dann schädigend auf Zellmembranen, wenn die Oberfläche der Staubteilchen freiliegt. Im intrazellulären Milieu ist diese jedoch von Eiweißen und Fetten bedeckt, so daß zuerst durch lysosomale Enzyme eine enzymatische Spaltung der Deckschicht der Quarzoberfläche stattfinden muß. Im übrigen scheint Quarz auch auf Erythrozytenmembranen einen spezifischen, schädigenden Effekt auszuüben (46).
Makroskopisch sind die Mischstaubknötchen schwarz gefärbt und wenig derb. Sie enthalten einen kleinen fibrösen Kern mit einem breiten Staubzellsaum. Dieser Mantel stellt biologisch die Wachstumszone des Granuloms dar (DI BIASI, 1949) (7), denn von ihm gehen konfluierende Eigenschaften aus, so daß verschieden große Mischschwielen entstehen. In Extremfällen können sie 4/5 der Lunge einnehmen (DI BIASI, 1949). Im Bereich der fibrösen silikotischen Narben ist das Lungengewebe verödet. Eingebaute Blutgefäße oder kleine Bronchien können stenosiert oder auch narbig obliteriert werden. Zudem kommt es zu einer Mitbeteiligung der Lymphknoten an den Lungenwurzeln.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß Quarz und verschiedene andere fibrogene $SiO_2$-Modifikationen einen zytopathogenen Effekt auf Makrophagen in vitro und in vivo ausüben, wobei vermutlich bestimmte Eigenschaften der Kristalloberfläche für den biologischen Effekt ausschlaggebend sind. Der Zelltod wird durch die Zerreißung der Phagolysosomenmembran und die Freisetzung hydrolytischer Enzyme eingeleitet. Alle folgenden Gewebsreaktionen lassen sich auf die primären zytoplasmatischen Effekte der Makrophagen zurückführen. In der Alveole vermehren sich die Staubphagozyten, deren Sekretionsprodukte von Makrophagen phagozytiert werden. Daraus resultiert eine verminderte bronchiale Elimination der Staubphagozyten und eine Anreicherung von Makrophagen in der Alveole. Gleichzeitig strömen noch vermehrt Phagozyten in die Alveole ein. Eine verschlechterte bronchiale Elimination sowie eine erhöhte pulmonale Retention der zytotoxischen Stäube folgt.

Die Stäube reichern sich zudem in den lymphatischen Lungenbereichen an. Wie Quarz aus der Alveole dringt, ist noch unklar; im Septum jedenfalls liegt er intrazellulär und wird in den Phagozyten in das peribronchiale und perivasale lymphatische Gewebe abtransportiert, anschließend in das mediastinale. Dieser Kreislauf wiederholt sich ständig, Quarzphagozyten sterben ab, setzen Quarz frei, der von neu eingewanderten Makrophagen rephagozytiert wird. Spezifische fibroblastenstimulierende Faktoren verursachen die Entwicklung von Kollagen und Narben in der Lunge und den mediastinalen Lymphknoten (2, siehe bei 26).

### 3. Klinisches Bild

Typische Symptome für eine Silikose gibt es nicht. Allgemeinzustand, Appetit und Schlaf sind gut, das Aussehen ist unverändert, die Leistungsfähigkeit unvermindert groß. Auffallend bei der Silikose ist das Mißverhältnis zwischen einem ausgedehnten Röntgenbefund einerseits und einer verhältnismäßig geringen Beeinträchtigung der Atem- und Kreislauffunktion andererseits (CARSTENS, 1962; REICHMANN, 1933; SCHMID, 1956; ULMER, 1971; ULMER, REICHEL, 1972 a, b; WORTH, SCHILLER, 1954) (10,38,47,53,55,56,65). Da es sich bei der Silikose um eine chronisch ablaufende Erkrankung handelt, treten im fortgeschrittenen Stadium durch die silikotische Fibrose bedingte Lungen- und Bronchialkomplikationen auf. Über 90 % aller Bergarbeiterpneumokoniosen zeigen obstruktive Bronchitiden auf (ULMER, 1971 a; ULMER, REICHEL, 1972 a, b) (53,55,56), so daß das klinische Bild der Silikose mit dem der Emphysembronchitis identisch ist.

Sollte sich das Allgemeinbefinden plötzlich verschlechtern, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Husten, Auswurf und Dyspnoe eintreten, so können dies Anzeichen für eine typische Komplikation der Silikose sein, nämlich eine Tuberkulose, nekrotischer Schwielenzerfall, obstruktive Bronchitis oder Spontanpneumothorax. Differentialdiagnostisch ist auch an ein

Bronchialcarzinom oder an eine zur Lungenstauung führende Linksherzerkrankung, an eine ausgedehnte Lymphangiosis carcinomatosa, eine miliare Bronchitis, einen Morbus Boeck, ein malignes Lymphogranulom oder an eine bronchogene Streuungstuberkulose zu denken.
Weder auskultatorisch noch perkutorisch läßt sich eine Silikose feststellen, selbst im fortgeschrittenen, großknotigen Stadium nicht. REICHMANN (1933) (38) gibt hierfür zwei Gründe an; zum einen befällt die Silikose symmetrisch beide Lungen, so daß eine Schalldifferenz nicht festzustellen ist, und zum zweiten bedingt das geblähte Lungengewebe eine Aufhebung der Schalldämpfung.

V e r l a u f s f o r m e n :

Mit etwa 93 % aller behandlungsbedürftigen Kohlenbergarbeiter - Pneumokoniosen stellt die obstruktive Bronchitis die entscheidendste funktionelle Komplikation dar. Die damit verbundenen Ausfallserscheinungen liegen bei einer stark eingeschränkten 1 - Sekundenkapazität, erhöhter Atemarbeit, vermehrter Residualluft bzw. erhöhtem intrathorakalem Gasvolumen.

Die A t e m w e g s o b s t r u k t i o n wird in zwei größere Gruppen unterteilt, deren eine, die extrabronchiale Atemwegsobstruktion, durch äußere Einflüsse entsteht. Eine Atemwegseinengung hat also ihre Ursache primär nicht in der Bronchialwand. Folge ist, daß der Reinigungsmechanismus der Bronchien dahingehend behindert ist, daß eine Bronchialinfektion entsteht, die dann zu einer infektiös endobronchialen Atemwegsobstruktion führt. Ursachen für eine exobronchiale Atemwegsobstruktion können lokale Verziehungen der Trachea oder größerer Bronchien sein, hervorgerufen beispielsweise durch Schwielenbildung oder von außen drückende Tumoren. Eine weitere Ursache ist der Elastizitätsverlust der Lunge, wie es bei schweren Emphysemen vorkommt. Unterschiedliche Druckgleichgewichte zwischen inspiratorischem elastischen Zug der Thoraxwand und exspiratorischem elastischen Zug der Lun-

ge enden zugunsten eines überwiegenden Druckgleichgewichtes des Bronchialmuskeltonus. Dies führt zu einem gestörten Reinigungsmechanismus, der einer chronischen Infektion vorausgeht.

Die zweite Gruppe der Atemwegsobstruktionen ist die endobronchiale Obstruktion. Ihre Entstehung wird durch endobronchiale Reaktionen hervorgerufen, die den Bronchialmuskeltonus steigern. Dies hat eine Einengung des Bronchiallumens zur Folge, so daß dann der Strömungswiderstand ansteigt. Als eine trockene Atemwegsobstruktion bezeichnet man einen erhöhten Bronchialmuskeltonus ohne Schleimbildung. Solche mit Schleimbildung können ihrerseits sehr zähen Schleim bilden und kleinere wie größere Bronchien verschließen. Starke Sekretion der Bronchien ist auch ohne Atemwegsobstruktion zu finden. Welche Rolle daher ein Bronchialschleimhautödem beim Zustandekommen der Atemwegsobstruktion spielt, ist noch nicht vollständig geklärt. Nach heutigen Erkenntnissen ist jedoch sicher, daß bei schleimbedingten Atemwegsobstruktionen immer ein erhöhter Bronchialmuskeltonus vorliegt. Dieser kann sowohl in den großen Bronchien wie auch in den Bronchioli alveolares verändert sein. Die großen Bronchien stehen unter Nervus Vagus Einwirkung, so daß die entsprechenden Transmitter an den sensorischen Rezeptoren im Bronchialbaum wirksam werden. Dadurch wird der Muskeltonus in den großen Bronchien beeinflußt. Da diese vor allem den Strömungswiderstand bestimmen, geht eine Tonuserhöhung mit einer Strömungswiderstandserhöhung einher, klinisches Zeichen ist die Atemnot. Auch proteolytische Enzyme können eine Tonuserhöhung positiv beeinflussen.

Eine durch gleiche Transmitter, aber nicht durch den N. Vagus hervorgerufene Tonuserhöhung der peripheren Bronchialmuskeln führt zu erheblichen Blutgasveränderungen mit arterieller Hypoxaemie. Sie ist Folge der hierbei verursachten Verteilungsstörung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses. Die Messung von Atemwegsobstruktionen wird anhand von Spirometrie und Ganzkörperplethysmographie vorgenommen (27).

Restriktive Ventilationsstörungen mit ihren spirographischen Zeichen wie eingeschränkter Vitalkapazität bei fast normaler oder verminderter Residualluft gehören charakteristisch zu anderen Lungenfibrosen, nicht zur Silikose oder Mischstaubsilikose. Totalkapazität und Vitalkapazität können leicht erniedrigt sein, jedoch ergeben sich daraus keine für eine Silikose typischen Veränderungen. Die Veränderungen sind so geringfügig, daß sie sich im Einzelfall kaum vom normalen Streubereich abgrenzen lassen. Obwohl in vielen Versuchsreihen nachgewiesen werden konnte, daß bei den Silikosen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle spirographische und atemmechanische Zeichen einer restriktiven Ventilationsstörung fehlen, kann nicht von normalen Ventilationsbedingungen ausgegangen werden. Denn die Untersuchungsmöglichkeiten geben Auskunft über die Gesamtlungenfunktion und nicht über Teilabschnitte.

In den Lymphbahnen wird der Staub von der Lunge in weitere Organe des Körpers transportiert. Als wichtigste Zielpunkte gelten in diesem Zusammenhang die intra- und extrathorakalen Lymphknoten. Milz und Knochenmark können ebenso mit Silikoseknötchen befallen sein, sind jedoch von geringerem klinischen Interesse.

Die Silikose kann unmittelbar das Auftreten einer chronischen Bronchitis bzw. Bronchiolitis verursachen oder verschlimmern. Gleiches trifft auch für das in Verbindung mit der Silikose entstandene oder geförderte Lungenemphysem zu. Beide Krankheitsbilder rufen funktionelle Beeinträchtigungen von Atmung und Kreislauf hervor, die den weiteren Verlauf der Silikose bestimmen. Der Verlauf stellt sich so dar, daß er, bedingt durch die silikotische Anreicherung in den zentralen Lungenfeldern, zu Verziehungen der großen Bronchien führt. Dies bedingt eine Sekretansammlung und eine schleimige Verstopfung der Bronchien, so daß eine obstruktive Ventilationsstörung und ein akutes Emphysem entstehen. Dies kann nach dem Abhusten des Schleimpfropfens wieder behoben

sein. Die oben erwähnte Deformierung der Bronchien begünstigt die Entstehung einer chronischen Bronchitis, die zu narbigen Indurationen im Bereich der Bronchien führt. Ferner können sich Bronchusstenosen entwickeln, die für eine zunehmende Luftstauung im poststenotischen Bereich verantwortlich sind.
Zu einer Bronchusobliteration kann es kommen, wenn das silikotische Granulationsgewebe in die Bronchienwand einwuchert, so daß Bronchus und Schwielengewebe vergesellschaftet sind.

Als Folge einer silikotischen Lungenveränderung kann es ferner zu einem Emphysem kommen, welches eine enge örtliche Beziehung zu silikotischen Herdbildungen zeigt (DI BIASI, 1949) (7). Bei der Emphysementstehung spielt die Obstruktion der Bronchien und Bronchiolen eine wichtige Rolle.
Die Emphysemformen, hervorgerufen durch eine Silikose, sind mannigfaltig. Bei einer kleinknotigen Silikose tritt ein perinoduläres Emphysem auf, wobei sich die um silikotische Knötchen gelegenen Alveolen erweitern.
Silikotisch bedingte Ventilstenosen kleiner bis großer Bronchien sind die Ursachen für ein obstruktives Emphysem. Hierbei treten kleine bis mehrere Zentimeter große Blasen auf, die beim Abhusten einreißen und zu einem Spontanpneumothorax führen können.
Größere silikotische Schwielen führen durch Schrumpfungen in angrenzenden silikosefreien Lungenanteilen zur Entwicklung eines kompensatorischen Emphysems.
Das zentrolobuläre Emphysem (HEPPLESTON, 1953) (23) nimmt eine Sonderstellung ein, das sowohl bei Silikosepatienten wie auch bei nicht Staubexponierten und quarzfreien Mischstaubexponierten beobachtet wird. Der Entstehungsmechanismus ist unklar.

Zu einer Pleurabeteiligung im Zusammenhang mit einer Silikose kann es ebenfalls kommen, wenn nämlich der Mischstaub in die peripheren subpleuralen Lymphbahnen ge-

langt. Es entstehen silikotische Knötchen, die stecknadelkopf- bis linsengroß sind, von grauweißlicher Farbe mit einem schwarzen Hof umgeben. Eine Pleurasilikose verursacht von sich aus keine flächenhaften Pleuraverwachsungen. Diese sind dann möglich, wenn es bei größeren silikotischen Schwielen zu pneumonischen Infiltrationen mit einer Pleuritis kommt.

Die Tuberkulose stellt nach wie vor eine komplizierte Gefahr für die Silikose dar. Silikose und Tuberkulose können unabhängig und nebeneinander in der Lunge auftreten. Außerdem können sowohl auf die eine wie auf die andere Krankheit zurückzuführende Gewebsveränderungen räumlich verbunden sein. Häufig flackern bei einer Silikose alte tuberkulöse Spitzenherde wieder auf, so daß silikotische Granulationen in die alten Tuberkuloseherde einwachsen. Kleine wie vor allem große tuberkulo-silikotische Knoten bilden Kavernen, die zu einer endogenen Ausbreitung der Tuberkulose führen und dann unter dem Bild einer exsudativ lobären käsigen Pneumonie zum Tode führen.

Ob ein Zusammenhang zwischen der Silikose und einem Lungencarcinom besteht, wurde in verschiedenen Untersuchungen festzustellen versucht. Statistisch konnte erwiesen werden, daß das Lungencarcinom bei Silikosen nicht häufiger auftritt als in vergleichbaren silikosefreien Altersgruppen (DI BIASI, 1949; MITTMANN, 1959; OTTO, 1963) (7,31,34).
Ferner konnten Vermutungen, nach denen Quarzstaub cancerogen sein soll, ausgeräumt werden (DI BIASI, 1949; RÜTTNER, 1949; OTTO, 1963; KÖNN, 1966; RÜTTNER und HEER, 1969) (7,42,34,28, 43).

Die Silikose und die dadurch verursachten Folgeerkrankungen können zu einer chronischen Belastung der rechten Herzkammer führen. Dies bedingt eine chronische pulmonale Hypertonie mit einer Hypertrophie der rechten Herzkammer, ein chronisches Cor pulmonale (HUSTEN, 1951; ULMER, 1974) (24,54). Mit dieser Herzhypertrophie geht eine Erweiterung und

Wandverdickung der A. pulmonalis und ihrer Äste einher; eine Pulmonalsklerose als Folge der Blutdrucksteigerung im Lungenkreislauf entwickelt sich. Schreiten die Silikose und vor allem aber die Folgeerscheinungen fort, so entsteht eine chronische Insuffizienz der rechten Herzkammer. Außerdem birgt das dekompensierte chronische Cor pulmonale die Gefahr für Lungenthrombembolien, so daß rezidivierende Lungenembolien zum Tode führen können.

Silikosebedingte Schäden treten zuerst an den venösen, dann an den arteriellen Gefäßen auf. Man beobachtet eine fibröse Verdickung der Intima und eine Zerstörung der Gefäßwand, so daß perivasculäres, silikotisch-granulomatöses Gewebe in das Lumen einströmen kann. Der Gesamtquerschnitt der pulmonalen Strombahn ist eingeengt; stenotische und gut erhaltene Gefäßabschnitte folgen einander. Bei schweren Silikoseformen treten Gefäßläsionen dieser Art auch an größeren Gefäßen auf, Veränderungen bis hin zum vollständigen Gefäßverschluß finden sich vor silikotischen Schwielen.

Für die Entstehung eines pulmonalen Hochdrucks ist neben der Gefäßlumenverengung noch ein funktioneller Mechanismus wie die alveoläre Hypoventilation von Bedeutung (HARVEY, FERRER et al., 1951; ROSSIER, BÜHLMANN et al., 1955) (21,41).

Auf die Beziehungen zwischen Lungenfunktion und Silikose wird im folgenden Kapitel im Zusammenhang mit der Diagnostik eingegangen.

## B. Parameter und bisher bekannte Wertigkeiten bei Silikose zu erhebender Befunde im Rahmen der Diagnostik

Ausschlaggebend für die Silikosediagnostik ist der Lungenbefund. 1930 wurde auf der Internationalen Silikosekonferenz in Johannisburg eine Drei-Stadieneinteilung der Silikose festgelegt. Es handelt sich hier um eine summarische Festlegung des Röntgenbildes, die den Nachteil mit sich bringt, daß subjektive Nuancierungen von Arzt zu Arzt ermöglicht werden. Hierbei wird das I. Stadium der Silikose als ein leichtes, uncharakteristisches netzförmiges bezeichnet, das II. Stadium als ein herdchen- oder knötchenförmiges und das III. Stadium als ein schweres mit Zusammenfließen der Knötchen zu größeren Verschattungen und zu geschwulstartigen Gebilden.
1958 wurde in Genf eine neue Internationale Klassifikation der Röntgenaufnahmen erarbeitet, die eine qualitative und quantitative morphologische Beschreibung der einzelnen Silikoseentwicklungsstadien ermöglicht.
Neben dem röntgenologischen Befund spielen die Lungenvolumina in der Silikosediagnostik eine weitere Rolle (58). Die Messungen der Lungenvolumina werden mit dem Spirometer durchgeführt. Mit ihm kann man das Atemvolumen (die bei ruhiger Atmung pro Atemzug bewegte Luftmenge, normal etwa 500 ml), das inspiratorische Reservevolumen (Luftmenge, die nach gewöhnlicher Inspiration noch eingeatmet werden kann, etwa 1500 ml) und das exspiratorische Reservevolumen (Luftmenge, die noch nach gewöhnlicher Exspiration ausgepreßt werden kann, etwa 1500 ml) erfassen. Mit Zusatzeinrichtungen kann auch das Residualvolumen gemessen werden.
Das Spirometer ist ein hohler, äquilibrierter, in Wasser eingetauchter Zylinder, dessen Innenraum durch die Atemschläuche mit der Außenluft in Verbindung steht. Dieser Zylinder ist mit einer Schreibvorrichtung versehen. Außerdem ist das Spirometer in der Lage, neben Atemvolumina auch Zeitvolumina zu messen, z.B. beim Tiffeneau-Test.

Die Spirometrie hat den Vorteil, daß sie mit kaum aufwendiger Apparatur und geringen Unkosten auskommt. Nachteilig wirkt sich aus, daß sie von der Qualität des Untersuchenden sowie der Mitarbeit des Probanden abhängt. Außerdem sind die Meßergebnisse nicht ganz spezifisch, denn Einschränkungen in der Vitalkapazität treten bei restriktiven wie bei obstruktiven Funktionsstörungen auf. Als Unterscheidungskriterium kann hierbei der prozentuale Einsekundenwert angesehen werden. Dieser ist bei der Obstruktion auch im Prozent der Vitalkapazität meist deutlich eingeschränkt.
Sollen Strömungswiderstände in den Atemwegen bestimmt werden, so geschieht dies mit der Ganzkörperplethysmographie. Mit dem gleichen Gerät erhält man im gleichen Arbeitsgang auch das intrathorakale Gasvolumen (IGV), das bei der Beurteilung der Lungenfunktion von wesentlicher Bedeutung ist.
Bei der ganzkörperplethysmographischen Messung wird ein Druckströmungsdiagramm registriert, wobei der gemessene Kammerdruck dem Intraalveolardruck entspricht. Anhand des Kurvenverlaufs kann gesehen werden, welcher Alveolardruck während der Ein- und Ausatmung aufgebracht werden muß, um eine entsprechende Strömung der Atemluft zu bewirken. Man unterscheidet statistische und dynamische Meßgrößen. Zu den erstgenannten zählt die Totalkapazität, bestehend aus Vitalkapazität und Residualvolumen. RAHN (siehe bei 37) stellte 1958 fest, daß bei Spirometern mit $CO_2$-Absorption die Messung der exspiratorischen VC um 2 - 3 % kleiner ist als die der inspiratorischen VC.

Es sollten mehrmals Messungen durchgeführt werden, um ein brauchbares Ergebnis zu erzielen, denn eine zuverlässige Aussage ist von der Mitarbeit des Probanden abhängig. Die VC ist bei allen bronchopulmonalen Erkrankungen eingeschränkt, so daß keine Unterteilung in obstruktive oder restriktive Funktionserkrankungen möglich ist. Ebensowenig kann man eine Unterteilung in leichtere oder schwerer Funktionsstörungen vornehmen. Die Meßwerte sind auch von der Körperhaltung, von dem Füllungszustand des Magens und von der Tageszeit, zu der gemessen wird, abhängig (ANTHONY, 1930) (siehe bei 37).

Große klinische Bedeutung kommt der Messung des Residualvolumens zu, weil sie die Beurteilung einer Lungenüberblähung gestattet. Man erhält das Residualvolumen über die Messung der funktionellen Residualkapazität, von der das exspiratorische Reservevolumen substrahiert wird. Bei der Messung der funktionellen Residualkapazität mit Hilfe von Fremdgasen kann man lediglich die Lungenabschnitte erfassen, die einer normalen Ventilation unterliegen. Aussparen muß man die Bezirke mit gefesselter Luft, die manchmal durch eine tiefe Inspiration erschlossen werden können. Daher entstehen Diskrepanzen zwischen der Erfassung mit der Fremdgasmethode einerseits und der Ganzkörperplethysmographie andererseits. Mit der Fremdgasmethode erfaßt man die am Gasaustausch beteiligten Räume und bezeichnet das gemessene Volumen als funktionelle Residualkapazität. Die Ganzkörperplethysmographie bezieht alle im Thoraxraum befindlichen Gasvolumina mit ein und benennt nomenklatorisch IGV für intrathorakales Gasvolumen. Nach ISLAM und ULMER (57) können nach schweren Atemwegsobstruktionen bis über 30 % des IGV gefesselte Luft sein.

Eine Staubbelastung jedweder Genese führt zu einer Vermehrung des IGV. Röntgenologische Zeichen einer Pneumokoniose spielen bei diesen Veränderungen keine Rolle. Außerhalb der Vitalkapazität, der funktionellen Residualkapazität bzw. dem IGV haben andere Lungenvolumina keine praktische Bedeutung.

Demgegenüber ist der Tiffeneau-Test oder Einsekundenwert als dynamische Meßgröße für Lungenfunktionsuntersuchungen von großer Wichtigkeit. Hierbei wird nach einer tiefen Inspiration und kurzzeitigem Atemanhalten die Minimalzeit zur Entleerung der gesamten Vitalkapazität bestimmt. Das während der ersten Sekunde ausgeatmete Volumen wird gemessen und in Prozent der VC angegeben. Liegt eine ventilatorische Störung vor, dann verkleinert sich der Einsekundenwert in absoluten Werten.

Typische spirometrische Veränderungen der VC und des Einsekundenwertes (ULMER, 1968) (57):

| | | |
|---|---|---|
| Normal: | VK | 4800 ml |
| | absolut 1 sec | 3800 ml |
| | relativ 1 sec | 80 % |
| Restriktion: | VK | 2400 ml |
| | absolut 1 sec | 1920 ml |
| | relativ 1 sec | 80 % |
| Obstruktion: | VK | 4800 ml |
| | absolut 1 sec | 1920 ml |
| | relativ 1 sec | 40 % |

Der Gasaustausch gehört zu den wichtigsten Aufgaben der Lunge und besteht in der Abgabe von Kohlensäure und der Aufnahme von Sauerstoff. Heute werden Sauerstoffdruck, Kohlensäuredruck und Wasserstoffionenkonzentration gemessen. Anhand von "Standarddissoziationskurven" läßt sich die Sauerstoffsättigung des Blutes bestimmen, bei Kenntnis des Hämoglobingehaltes (1 g Hb bindet 1,34 ml $O_2$) auch der Sauerstoffgehalt; der Kohlensäuregehalt kann über die Henderson-Hasselbach-Gleichung und über entsprechende Nomogramme der Standardbicarbonatgehalt bestimmt werden.

Für die Untersuchungen werden $O_2$- und $CO_2$-Elektroden verwendet sowie eine sehr geringe Menge Blut (0,3 ml) aus gut hyperämisierten Kapillaren, beispielsweise dem Ohrläppchen. Die Meßgenauigkeit bei der Sauerstoffdruckmessung beträgt im Bereich bis 200 +/- 2 mm Hg; hierbei werden teflonüberzogene Platin-Elektroden verwendet. Die Bestimmung des Kohlensäuredruckes sowie des pH-Wertes werden mit Glaselektroden durchgeführt. Die Meßgenauigkeit liegt bei +/- 0,01 pH/Einheit.

Anhand der Blutmeßgrößen kann die Lungenfunktion gemessen werden. Es sollte hierbei unterschieden werden zwischen einer arteriellen Hypoxämie (d.h. Veränderungen, die nur den Sauerstoff betreffen) einerseits und einer alveolären Hypoventilation (d.h. Veränderungen, die Sauerstoff, Kohlensäure und Wasserstoffionenkonzentration betreffen) andererseits. Erstgenannte beruhen vorwiegend auf unterschiedlichen Ventila-

tions-/Perfusionsquotienten (Verteilungsstörungen) in den einzelnen Lungenbezirken. Gelegentlich kann auch die Diffusion erschwert sein. WORTH et al., 1959 (64) stellten fest, daß eine Lungenstaubbelastung sowohl zu einer mäßigen Vergrößerung des IGV als auch zu einer Abnahme der VC führen. Hinzu kommen Verteilungsstörungen, die den arteriellen Sauerstoffpartialdruck um 2 - 4 mm Hg erniedrigen.

Der Normbereich des Sauerstoffpartialdruckes liegt bei 70 - 100 mg Hg, Werte unter 55 mm Hg gehen mit zusätzlichen cardialen Belastungen einher, und Drucke unterhalb von 40 mm Hg sind kritisch. Arterielle Kohlensäuredruckwerte über 55 mm Hg werden bei Pneumokoniosen selten beobachtet.

Verteilungsstörungen gehen immer mit einer Vergrößerung des funktionellen Totraumes einher. Verstärkt sich die Verteilungsstörung, dann nimmt unter ständiger Vergrößerung des funktionellen Totraumes die alveoläre Ventilation ab, und es kommt zu einer Hypoventilation. Außer einer arteriellen Hypoämie liegt auch noch eine Hyperkapnie vor, eine Erhöhung der $CO_2$-Spannung im arteriellen Blut. Der Normbereich geht hierbei bis zu 45 mm Hg. Die Hyperkapnie wird je nach pH-Wert in eine kompensierte oder nicht kompensierte Azidose eingeteilt.

Abschließend sei noch kurz auf abgrenzende Untersuchungen hingewiesen. Sputumuntersuchungen bei Silikosekranken dienen der Ausschaltung einer Tuberkulose durch den Nachweis der Tuberkelbakterien. Viel Auswurf läßt Komplikationen vermuten, etwa Bronchitis, Bronchiektasen, nekrotischer Schwielenzerfall. Ist der Auswurf blutvermengt, können silikotisch bedingte Lymphdrüseneinbrüche in Bronchien oder in ein Gefäß vorliegen. Elastische Fasern lassen Rückschlüsse hinsichtlich einschmelzender Prozesse zu.

Als Hilfe zu differentialdiagnostischen Abgrenzungen kann die Biopsie angesehen werden. Heute wird im allgemeinen eine mediastinale Lymphknotenbiopsie anhand eines Mediastinoskops durchgeführt. Die so erreichbaren Hiluslymphknoten gehören zu den ersten Lymphknoten überhaupt, die bei Bestehen einer Silikose befallen sein können.

## C. Spezielle Kenntnis über Veränderungen des Bluteiweißes bei Lungenerkrankungen

Verschiedenen Arbeiten über die Veränderungen des Bluteiweißes läßt sich entnehmen, daß es durchaus möglich ist, daß das Gesamteiweiß bei den Silikoseerkrankten unverändert bleibt. Hingegen kann das Differentialblutbild leichte Veränderungen aufweisen. Das Albumin kann leicht vermindert sein, und die Gamma-Globuline können im Durchschnitt vermehrt sein. Die Blutsenkung ist bei Silikoseerkrankten gering beschleunigt bis normal (5,6,29,48).

In diesem Zusammenhang muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß es in statistischen Zusammenstellungen sehr schwierig ist, entzündliche Komplikationen und interkurrente Erkrankungen auszuschließen. SCHMID, 1956; WORTH und SCHILLER, 1954 (47,65) haben in immer wiederholten Untersuchungen bei Ausnahmefällen die Erfahrung gemacht, daß die reine, unkomplizierte Silikose und Mischstaubsilikose in der Regel nicht zu einer Dysproteinämie oder Senkungsbeschleunigung führt. Hingegen treten gelegentlich bei fortgeschrittenen Krankheitsprozessen Eiweißveränderungen im Blut und Blutsenkungsbeschleunigungen auf. Diese sind jedoch für die Diagnostik nicht verwertbar.

## III. F R A G E S T E L L U N G

A. Wodurch unterscheiden sich Silikosepatienten bei vergleichbarer Erhebung der Anamnese von silikosefreien Patienten?

B. Welche Parameter klinischer und blutchemischer Art sind bei Silikosepatienten im Durchschnitt nachweisbar verändert?

C. Die Wertigkeit der unter B genannten Parameter für das Erkennen der Silikose bzw. ihrer Progredienz.

## IV. PATIENTENGUT, MÖGLICHKEITEN DER BEFUNDERHEBUNG, GRUPPENEINTEILUNG, UNTERSUCHUNGSMETHODEN, AUSWERTUNGSVERFAHREN bzw. BEURTEILUNG

Bei dem untersuchten Patientengut handelt es sich insgesamt um 94 Bergleute, von denen jetzt 51 untertage arbeiten und 43 übertage, von denen jedoch ein großer Teil auch einmal dem Untertagebetrieb angehört hat. Unter diesem Untersuchungskollektiv befinden sich 19 Angestellte und 75 Arbeiter.

Die Untersuchungen wurden nach einem zuvor aufgestellten Fragebogen durchgeführt. Dieser enthielt insgesamt 81 Fragen, von denen die meisten mehrfach unterteilt waren. Insgesamt betrachtet läßt sich dieser Fragenkatalog in fünf große Abteilungen gliedern.

16 Fragen betreffen die Person,
22 Fragen betreffen die Lebensgewohnheiten,
34 Fragen betreffen die Befunderhebung,
5 Fragen stehen im Zusammenhang mit möglichen Berufserkrankungen,
4 Fragen zu den Laborwerten.

Zur Vereinfachung der graphischen Darstellung, die nach der Wiedergabe des Fragebogens folgt, wurde der Fragebogen mit seinen Antworten umgegliedert. Dies beschränkt sich auf die Fragen zu den Lebensgewohnheiten, wobei negative Fragen unberücksichtigt blieben.

A. Fragen zur Person

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Alter: | |
| 2. | Familienstand: | ledig, geschieden, verwitwet, verheiratet |
| 3. | Kinder: | nein<br>ja, wieviel Kinder |
| 4. | Welche Schule haben Sie besucht und abgeschlossen: | Volksschule<br>Mittelschule<br>Bergvorschule<br>Bergfachschule |
| 5. | Welche Berufsausbildung haben Sie: | Lehre ja/nein<br>Fachschule |
| 6. | Arbeiten Sie als: | Arbeiter<br>Angestellter |
| 7. | Arbeiten Sie: | untertage<br>übertage |
| 8. | Haben Sie den Beruf gewechselt: | ja<br>nein |
| 9. | Welchen Beruf haben Sie zuvor ausgeübt: | |
| 10. | Arbeiten Sie in Schicht: | nein<br>Wechselschicht |
| 11. | Arbeiten Sie: | sitzend<br>stehend<br>gehend<br>knieend<br>in der Kombination |
| 12. | Wie lange arbeiten Sie in Ihrem Beruf: | 1 - 10 Jahre<br>10 - 20 Jahre<br>20 - 30 Jahre<br>über 30 Jahre |
| 13. | Arbeiten Sie mit Preßluftwerkzeugen: | ja<br>nein |

14. Haben Sie mit Preß- luftwerkzeugen gearbeitet: ja nein
15. Arbeiten Sie an heißen Arbeitsplätzen: ja nein
16. Dadurch verkürzte Arbeitszeit: ja nein

B. Fragen zu den Lebensgewohnheiten

17. Essen Sie ca. 2 - 3x tgl.: ja nein
18. Nehmen Sie sich Zeit zum Essen: (20 - 30 Min.) ja nein
19. Bevorzugen Sie gemischte Nahrung: ja nein
20. Leben Sie nach einer bestimmten Diät: ja nein
21. Ist Ihre Hauptmahlzeit mittags: ja nein
22. Haben Sie unmittelbar nach dem Essen Beschwerden (Völlegefühl, Unbehagen): ja nein
23. Trinken Sie tägl. mehr als 2 l: ja nein
24. Sind die Getränke überwiegend warm: ja nein
25. Trinken Sie überwiegend Tee oder Kaffee: ja nein
26. Trinken Sie überwiegend Bier: ja nein
27. Trinken Sie tägl. mehr als 3 Flaschen Bier: ja nein
28. Trinken Sie tägl. mehr als 2 Gläser Schnaps: ja nein

| | |
|---|---|
| 29. Rauchen Sie: | ja |
| | nein |
| 30. Rauchen Sie länger als | ja |
| 15 Jahre: | nein |
| 31. Rauchen Sie tägl. mehr als | ja |
| 20 Zigaretten: | nein |
| 32. Sind Sie sportlich aktiv: | ja |
| | nein |
| 33. Arbeiten Sie mehr als 40 | ja |
| Stunden in Ihrem Beruf: | nein |
| 34. Ist Ihre Freizeitbeschäfti- | ja |
| gung sitzend: | nein |
| 35. Ist Ihre Freizeitbeschäfti- | ja |
| gung mit Bewegung: | nein |
| 36. Können Sie nach der Arbeit | ja |
| von alleine abschalten: | nein |
| 37. Schlafen Sie unter 6 Std. | ja |
| tägl.: | nein |
| 38. Können Sie gut einschlafen: | ja |
| | nein |

C. Befund

| | |
|---|---|
| 39. Größe: | cm |
| 40. Gewicht: | kg |
| 41. Brustumfang: | / cm |
| 42. Blutdruck: | / mm Hg |
| 43. Puls: | Min. |
| 44. Gesamteindruck: | altersentsprechend |
| | frühzeitig gealtert |
| | jünger aussehend |
| 45. Hautfarbe: | normal |
| | blaß |
| | cyanotisch |

| | |
|---|---|
| 46. Durchblutung der Conjunktiven: | normal |
| | vermindert |
| | vermehrt |
| 47. Sehvermögen: | ausreichend |
| | weitsichtig |
| | kurzsichtig |
| 48. Hörvermögen: | ausreichend |
| | schwach schwerhörig |
| | stark schwerhörig |
| 49. Gebiß: | saniert |
| | sanierungsbedürftig |
| | Prothese teilweise/ganz |
| 50. Heiserkeit: | ja |
| | nein |
| 51. Atmung: | normal |
| | behindert |
| | schwerfällig |
| 52. Husten: | nein |
| | wenig |
| | viel |
| 53. Auswurf: | nein |
| | gelegentlich |
| | meistens |
| 54. Atemgeräusch: | rein |
| | unrein |
| 55. Herzbeschwerden: | nein |
| | gelegentl. Stiche |
| | gelegentl. Druck, Beklemmung |
| | gelegentl. Schmerz in Schulter |
| 56. Atemnot: | ja |
| | nein |
| 57. Lebervergrößerung: | ja |
| | nein |

| | |
|---|---|
| 58. Wasserlassen: | normal |
| | mit Beschwerden |
| 59. Stuhlgang: | normal |
| | unregelmäßig |
| 60. Varizen: | ja |
| | nein |
| 61. Wirbelsäulenveränderungen: | ja (Silikose) |
| | nein |
| 62. Rückenbeschwerden: | ja |
| | nein |
| | gelegentlich |
| 63. Wirbelsäulenbeweglichkeit | HWS |
| eingeschränkt in: | BWS |
| | LWS |
| 64. Schmerzausstrahlung in die | ja |
| Beine: | nein |
| 65. Welche Gelenke sind in ihrer | Knie rechts links |
| Beweglichkeit eingeschränkt: | Hand rechts links |
| | Ellenbogen rechts links |
| | Schulter rechts links |
| 66. Sind dies Unfallfolgen: | ja |
| | nein |
| 67. Lokale Hauterkrankungen: | nein |
| | Arme und/oder Beine |
| | Rumpf und/oder Kopf |
| | Hände |
| | Füße |
| | total |
| 68. Hauterkrankungen berufsbedingt: | ja |
| | nein |
| 69. Handelt es sich um einen Pilz: | ja |
| | nein |
| 70. Ist der Ausschlag lokal | ja |
| begrenzt: | nein |

| | |
|---|---|
| 71. Juckreiz | ja |
| | nein |
| 72. Zeit: | gelegentlich seit 5 Jahren |
| | seit über 5 Jahren |
| | fast ausschließlich |

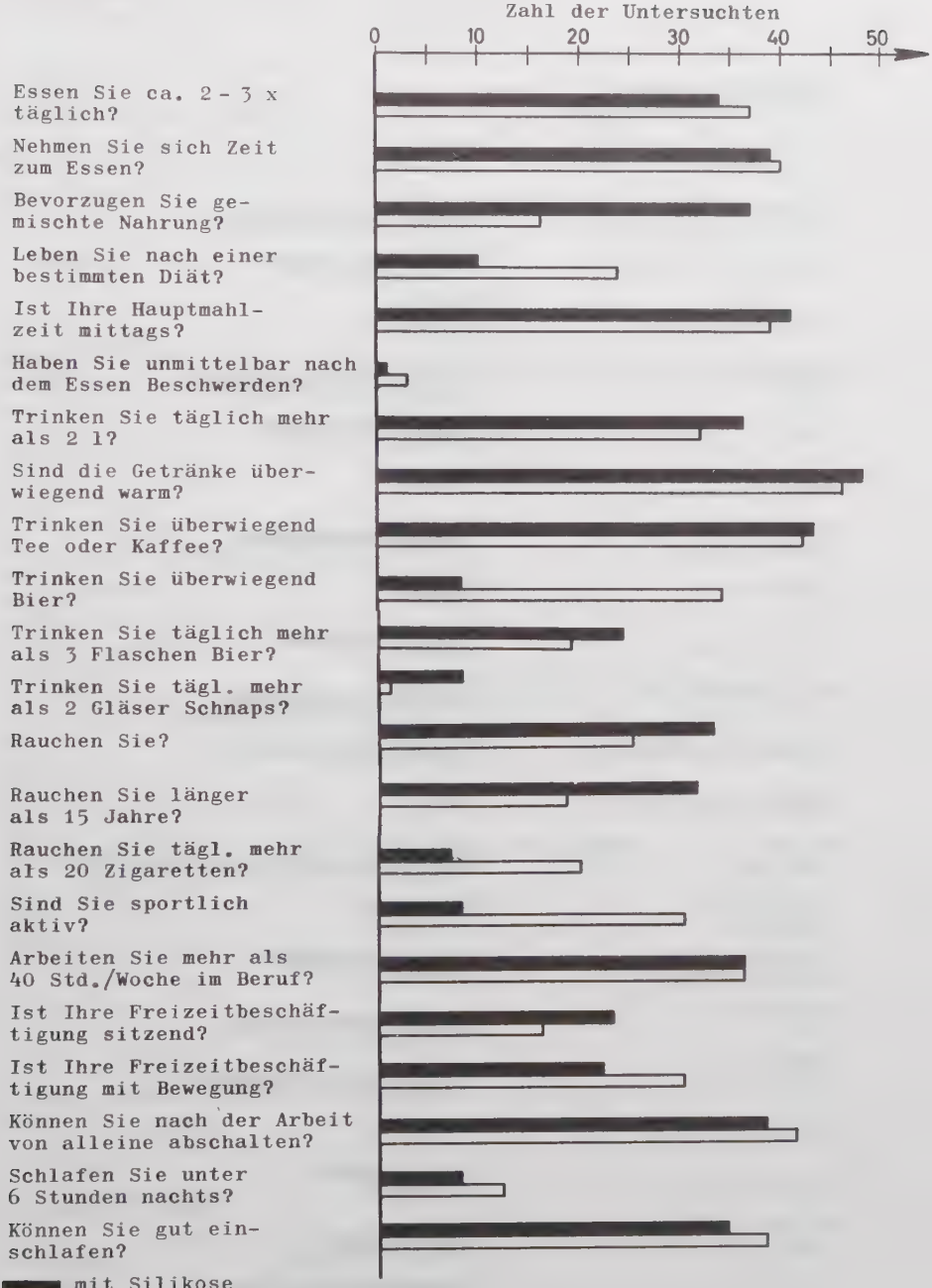
D. Berufserkrankungen

| | |
|---|---|
| 73. Hornhautschäden des Auges: | ja |
| | nein |
| 74. Schleimbeutelveränderungen an: | Knie |
| | Ellenbogen |
| | Schulter |
| 75. Sind diese entzündlich: | ja |
| | nein |
| 76. Meniskusschäden: | rechts |
| | links |
| | innen |
| | außen |
| | beidseits |
| 77. Operiert: | ja |
| | nein |

E. Laborwerte

78. Calcium
79. BSG
80. Gesamteiweiß
81. Elektrophorese

Abbildung : Fragen zu den Lebensgewohnheiten




(gilt für alle Abbildungen)

Abbildung 2: Befund

Abbildung 3: Befund

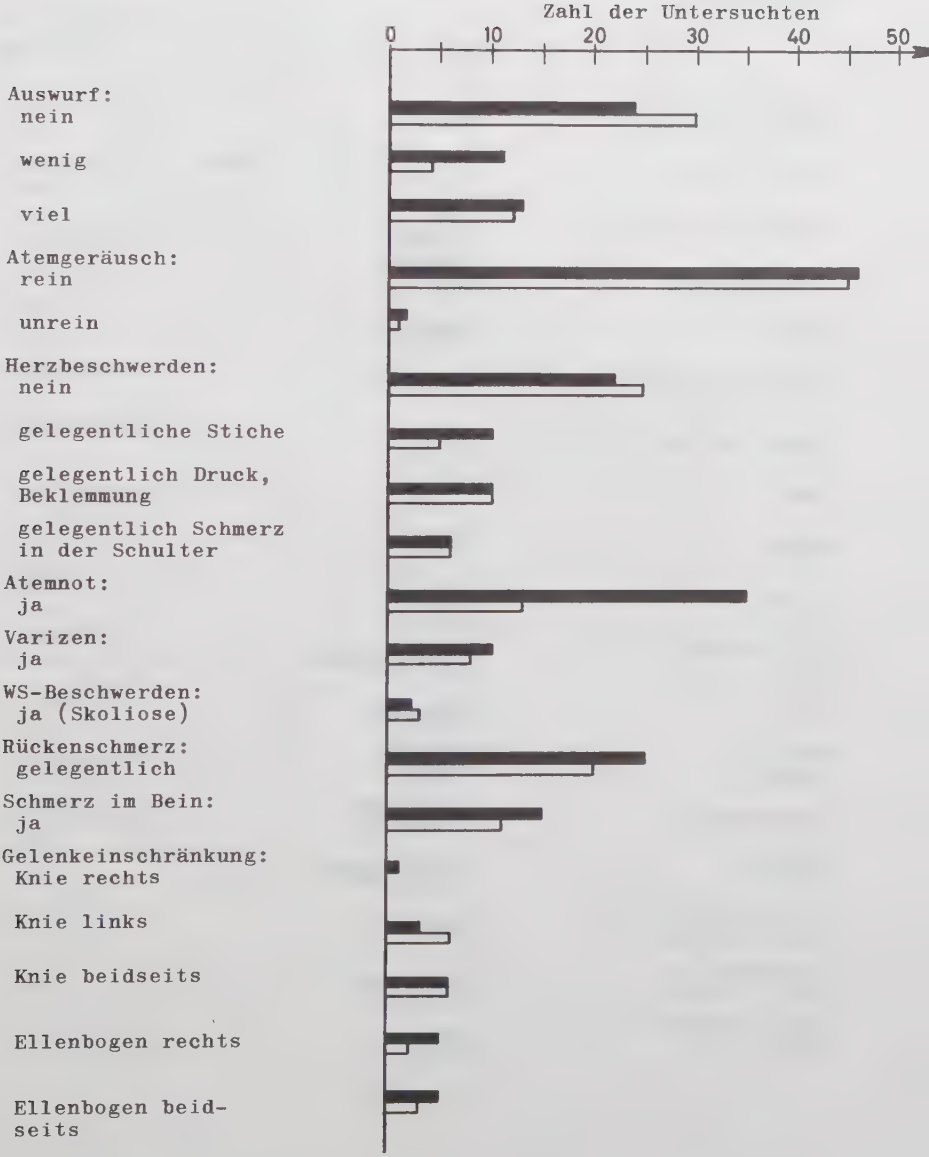


Abbildung 4: Befund

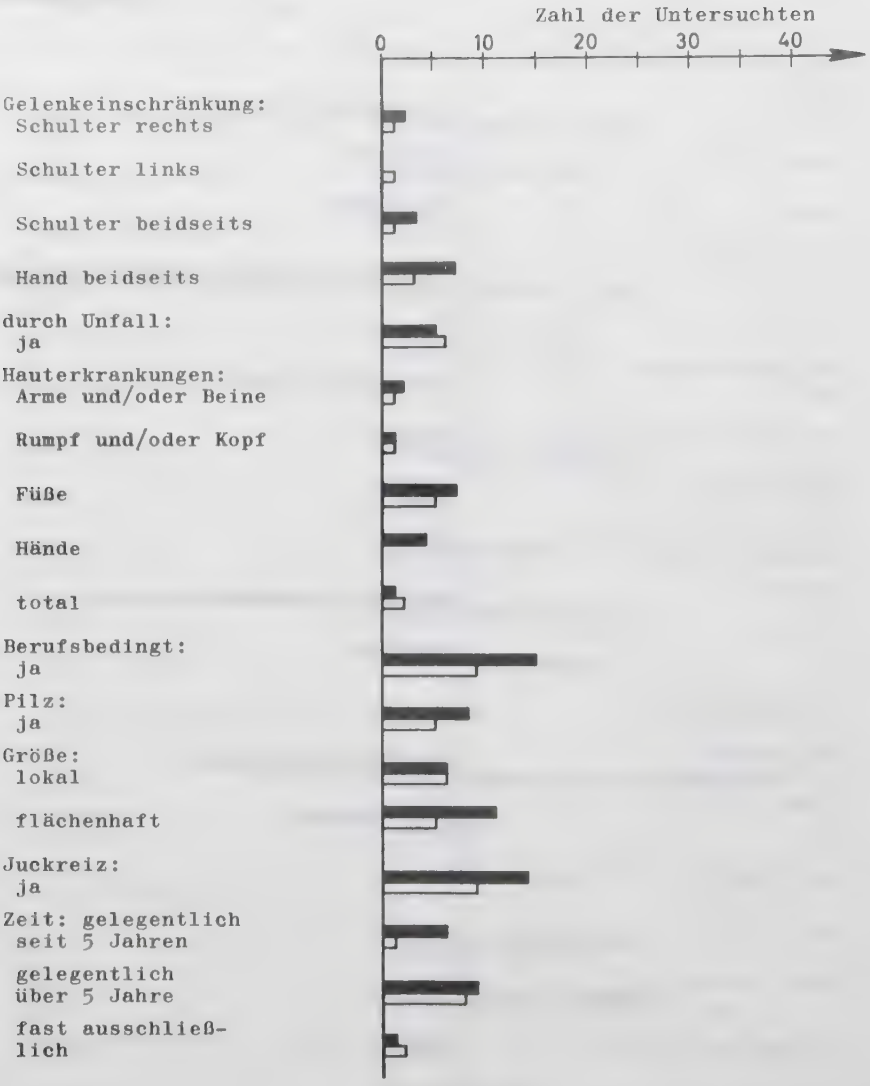
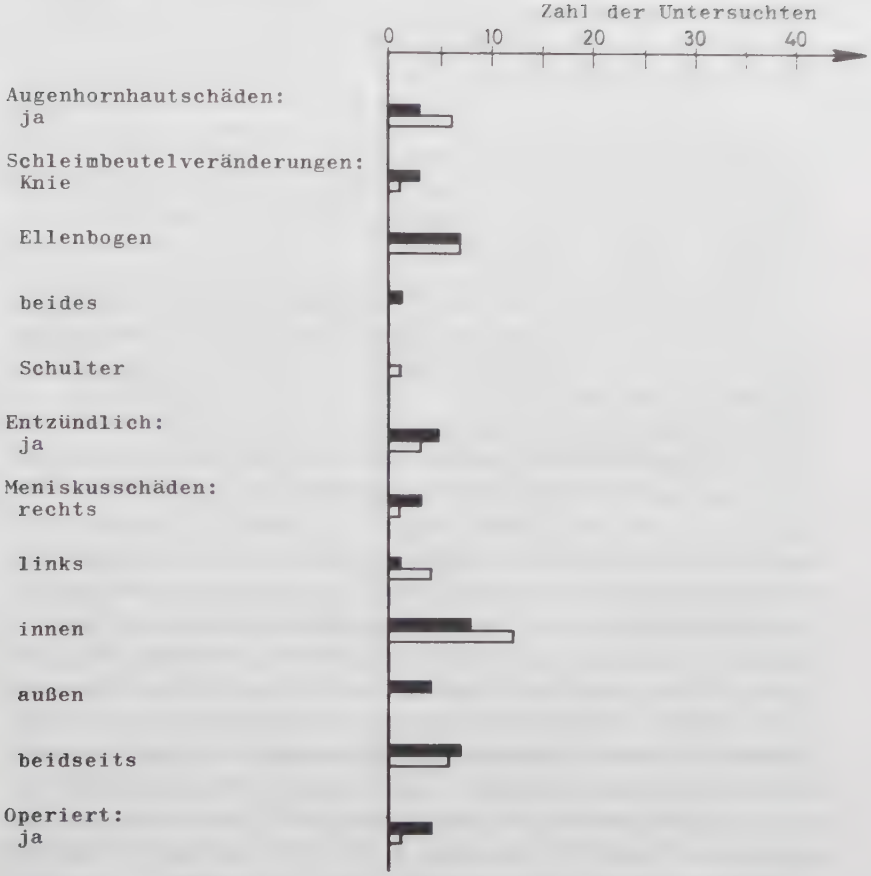


Abbildung 5: Berufserkrankungen



## Durchführung der Untersuchung

### A) Erhebung des Fragebogens

Die eigentliche Befragung bzw. Untersuchung war recht einfach und überwiegend auf Fragen - Antworten beschränkt. Dabei wurden wenige Einzelheiten zur Abklärung einzelner Fragen des Kataloges dem Krankenblatt bzw. der Karteikarte in der Untersuchungsstelle entnommen.

Die Möglichkeit zur Befunderhebung war an drei verschiedenen Orten gegeben. Zum ersten war dies während einer Famulatur im Vorsorgekurheim der Bundesknappschaft auf der ostfriesischen Nordseeinsel Borkum der Fall. Dort nahmen 84 Bergleute an einer 4-wöchigen Vorsorgekur teil, die ihre Aufgabe darin sieht, systematische Gesundheitserziehung zu betreiben. Jedem Teilnehmer wurde durch Lichtbildervorträge und Gespräche, verbunden mit praktischen Anwendungen wie Wandern, Schwimmen, sonstigem Sport und Sauna, sinnvolle Entspannung und richtige Ernährung nahegebracht und gezeigt, so daß jeder einen Monat lang gesundheitsbewußt lebte. Diese Einrichtung steht - mit einer Einschränkung - jedem Bergmann offen, der sich anmeldet. Sollte ein Bergmann ein organisch nachweisbares Leiden und dadurch bedingte Beschwerden haben, so wird er nicht einer Vorsorgekur zugeführt, sondern einem Frühheilverfahren. Es kann also davon ausgegangen werden, daß auf Borkum organisch Gesunde angetroffen werden. An subjektiven oder objektiven Beschwerden werden für die Vorsorgekur in erster Linie berücksichtigt: vegetative Störungen (Kreislauf, Atmung, Verdauung), nervöse Erschöpfung, konfliktsituationsbedingte psychische Störungen, Silikose im Anfangsstadium, Emphysem geringen Grades, rezidivierende Bronchitis, kompensierte, auch substituierte Stoffwechselerkrankungen (SCHAUWECKER, 1963,1967) (44,45).

Das Vorsorgehaus auf Borkum verfügt über ein kleines Labor, in dem Routineuntersuchungen durchgeführt werden. Da die zu erhebenden Blutwerte zu dieser Arbeit technisch aufwendigere Untersuchungen bedingten, wurden diese nicht im Hause angestellt. Dr.med. H. Ferenbach, Facharzt für Innere Medizin und

Chefarzt der Nordseeklinik auf Borkum, ließ die Blutbestimmungen für diese Untersuchungsreihe im hauseigenen Labor durchführen. Die untersuchten Blutproben waren ausgeruhten und nüchternen Probanden entnommen.

Die oben angeführten Befragungen wurden bei allen 84 Kurteilnehmern durchgeführt, die Laboruntersuchungen aus finanziellen Gründen jedoch auf 16 beschränkt. Hierfür wurden Bergmänner ausgewählt, die durch eine fragliche oder bereits röntgenologisch nachgewiesene Silikose auffielen oder aber durch Leber- und Blutfettwerte, die den beiliegenden Krankenblättern zu entnehmen waren. Entsprechend wurden auch nur 16 Untersuchungen bei der Auswertung berücksichtigt.

Die Befragungen wurden in Einzelgesprächen durchgeführt, denn diese Art gestattete es, eine genauere Information über den einzelnen und seine Lebens- und Arbeitsbedingungen zu erhalten.

An die Erhebungen auf Borkum schlossen sich gleiche Befragungen in der Knappschaftsuntersuchungsstelle in 4670 Lünen 2 Wochen hindurch an. Dies geschah mit routinemäßig einberufenen Knappschaftsangehörigen. Ferner ergab sich die Möglichkeit, während des gleichen Zeitraumes in der Medizinischen Abteilung einer Schachtanlage, in diesem Fall der Zeche "Haus Aden" in 4619 Oberaden/Bergkamen, Antworten zu dem Fragebogen zu erhalten. Die Bergleute kamen dorthin im Zuge der Routineuntersuchungen, die für Silikoseverdächtige sowie Silikoseerkrankte jährlich, für alle anderen alle 2 Jahre stattfinden. Da hinter jedem befragten Bergmann zumeist gerade eine Arbeitsschicht lag, war die Gesprächsdauer hier weniger ausgedehnt. Allen befragten Probanden wurden Blutproben entnommen, anders als auf Borkum indessen niemals nüchternen Probanden. Die Laboruntersuchungen wurden im Hygieneinstitut des Ruhrgebietes in Gelsenkirchen durchgeführt.

B) Auswertung des Fragebogens

Bei der Auswertung des Fragebogens wurde eine Einteilung in zwei Gruppen getroffen. Der einen gehörten 46 Bergleute an, die keinen Lungenbefund aufwiesen. Der anderen Gruppe wurden 48 Männer mit Lungenbeteiligung zugewiesen. Dies waren 10 Bergmänner mit Silikose x (fraglich, ob Silikose, jährliche Röntgenkontrolle), 27 mit röntgenologisch nachgewiesener Silikose I, 6 mit Silikose II und 3 mit Silikose III; zusätzlich einer mit Siliko-Tuberkulose und einer mit Emphysem-Bronchitis. Zu erwähnen ist, daß die Silikosestadien nach der alten Ordnung eingeteilt waren, und daß sowohl die Diagnose wie die Stadieneinteilung aufgrund des Röntgenbildes getroffen wurden. Diese Angaben wurden den Karteikarten entnommen.

Die Patienten mit Silikose III werden bereits mit 20 - 50 % berentet, 4 erhalten eine Teilrente in der Silikosegruppe II und 2 sind unter der Gruppe I Rentenempfänger.

Unter der anderen großen Gruppe der Nicht-Silikose-Bergmänner, kurz mit non S. bezeichnet, erhalten 4 eine im Prozent kleine Erwerbsvermindertenrente nach untertage Berufsunfällen und 2 weitere eine Kriegsverletztenrente.

Im Zusammenhang mit den Auswertungen ist noch anzufügen, daß bei allen Laborwerten sowie bei Größe, Brustumfang, Blutdruck, Puls und Gewicht Durchschnittswerte pro Gruppe ausgerechnet wurden. Zur Silikose III gehören noch eine Emphysem-Bronchitis sowie eine Siliko-Tuberkulose (aus dem Jahre 1947). Ferner ist zu ergänzen, daß auf- bzw. abgerundet wurde, um die Zahlen nicht zu groß werden zu lassen. Bei der Berechnung des Durchschnittsgewichtes wurde das Idealgewicht zugrunde gelegt, d.h. Körpergröße in cm "minus 100 minus 10 %".

Im folgenden werden alle Betrachtungen nach non S. und nach Silikose aufgeführt, wobei hierzu Silikose x, I, II, III, Emphysem-Bronchitis und Siliko-Tuberkulose gehören. Sollten gravierende Unterschiede zwischen dieser oder jener Gruppe auftreten, so wird dies in der Diskussion Erwähnung finden.

Das Durchschnittsalter der non S. - Gruppe beträgt 42,1 Jahre, das der Silikose - Gruppe 46,6 Jahre. Nach Berufsjahren im Bergbau gestaffelt ergibt sich folgende Aufgliederung: bei den Silikosekranken arbeitete einer seit 10 - 20 Jahren, 36 arbeiteten 20 - 30 Jahre und 11 bereits über 30 Jahre im Bergbau. In der Vergleichsgruppe von non S. sind 9 seit 1 - 10 Jahren, 3 seit 10 - 20 Jahren, 26 seit 20 - 30 Jahren und 8 seit über 30 Jahren in einer Schachtanlage tätig.

42 der insgesamt 48 Bergleute mit Silikose sind Arbeiter mit Volksschulabschluß; von ihnen haben nur 25 eine abgeschlossene Lehre. Die verbleibenden 6 Männer dieser Gruppe sind Angestellte, einer mit dem Besuch der Bergvorschule und 5 mit einem Bergfachschulabschluß. Bei der non S. - Gruppe sind 33 Arbeiter und 13 Angestellte. Insgesamt 39 haben den Volksschulabschluß und 5 besuchten erfolgreich die Bergfachschule.

Bei der Auswertung wurde so vorgegangen, daß jede Frage und jede einzelne Unterfrage separat anhand einer Strichliste aufgeführt wurden. Anschließend wurden graphisch die Silikosegruppe der non S. - Gruppe gegenübergestellt und so die nachstehend abzuhandelnden Ergebnisse gewonnen.

# V. E R G E B N I S S E

## A. Ergebnis der Gruppenuntersuchung (Anamnese)

Zunächst sollen hier die restlichen Fragen zur Person kurz behandelt werden. In der Altersstufe bis zu 30 Jahren sind 7 Männer, alle ohne Silikose; bei den bis zu 45-jährigen sind 21 ohne Silikose zu 20 mit Silikose, und in der Gruppe bis zu 60 Jahren sind 18 ohne, aber 28 mit Lungenbefund. 47 von 48 der Silikosepositiven sind verheiratet; bei der anderen Gruppe sind es 40 von 46. 23 bei den Männern mit und 28 bei den Männern ohne Silikose arbeiten untertage, während 25 der ersten und 18 der zweiten Gruppe übertage arbeiten. 35 von 48 aller Silikosebetroffenen mußten in den Übertagebetrieb überwechseln und haben deshalb zwangsläufig wegen ihrer Erkrankung den Beruf gewechselt; sie waren zuvor als Hauer oder anderweitig untertage beschäftigt. 13 an Silikose Erkrankte konnte ohne Berufswechsel in den Übertagebetrieb umgesetzt werden, beispielsweise Elektriker oder Mechaniker. Relativ hoch ist auch bei den Nichtsilikotikern der Prozentsatz der Berufswechsler, nämlich 20 von 46, doch liegen hierfür andere Gründe vor. Sie waren nämlich in ihrem ersten Beruf in der Landwirtschaft tätig, manche als Handwerker oder Kaufleute, und entschlossen sich wegen wirtschaftlicher Schwierigkeiten, zum damals aufwärtsstrebenden und gewinnträchtigen Bergbau überzuwechseln.

Die Schichtarbeit trifft beide Gruppen fast gleich stark, nämlich 25 auf der Silikoseseite und 27 auf der Nichtsilikoseseite. Auch im Ausüben ihres Berufes ähneln sich beide Gruppen; 6 mit und 8 ohne Silikose üben ihren Beruf im Gehen aus, 12 mit und 13 ohne arbeiten im Stehen, im Knien sind 2 Silikotiker und 6 Gesunde tätig, und jeweils 19 Bergleute arbeiten sowohl gehend, als auch stehend und kniend. Unterschiedliche Ergebnisse fallen bei der Gruppe mit sitzender

Tätigkeit auf, in der sich nach eigenen Angaben 9 der Silikoseerkrankten befanden und keiner von den Nicht-Silikose-Männern. 10 der Silikoseerkrankten haben während ihrer Untertagetätigkeit mit Preßluftwerkzeugen arbeiten müssen, 38 weitere haben früher zeitweise mit solchen Geräten zu tun gehabt, während 12 von den Nicht-Silikose-Kranken noch heute mit Preßluftwerkzeugen arbeiten. An heißen Arbeitsplätzen befanden sich 22 der Silikosekranken und 25 der gegenteiligen Gruppe, denen deswegen auch eine verkürzte Arbeitszeit zusteht.

Was die Lebensgewohnheiten der Befragten angeht, so gleichen sich diese im Hinblick auf die Häufigkeit der täglichen Mahlzeiten: 34 auf der Silikoseseite und 37 auf der Nicht-Silikoseseite essen 2 - 3 x, der Rest ißt 4 - 5 x pro Tag. Unterschiede in der Zeit, die sie sich zum Essen nehmen, waren nicht festzustellen; es wurden übereinstimmend 20 - 30 Minuten angegeben. Von den Silikosekranken nahmen 41, von den anderen 39 ihre warme Mahlzeit mittags ein; der Rest tut dies abends. 1 Silikosekranker und 3 Gesunde klagten über Beschwerden nach Einnahme des warmen Essens. Unterschiede ergaben sich bei den Nahrungsmitteln, die beide Gruppen bevorzugen. Nur 11 bei den Silikosepatienten, aber 20 der Nicht-Silikose-Patienten bevorzugen einseitige, fetthaltige Ernährung. Der Rest gibt an, gemischte Mahlzeiten, d.h. Gemüse, Fleisch, Kartoffeln, Nudeln, Reis sowie Obst, zu sich zu nehmen. Süßigkeiten schätzen 11 auf der Silikoseseite und 7 auf der anderen. Diät halten die wenigsten ein, 5 Bergleute mit Silikose ernähren sich fettarm, 1 nimmt Leberdiät und 4 Magendiät. Bei den Bergmännern ohne Lungenbefund leben 11 fettarm, 7 halten Leberdiät, 6 Magendiät.

Bei den Trinkgewohnheiten sind die Abweichungen nicht erheblich; 13 auf der Silikoseseite trinken täglich bis zu 2 l, 26 trinken 2 - 4 l und 9 trinken 5 - 6 l. 14 ohne Silikose trinken täglich bis 2 l, zwar trinken nur 17 2 - 4 l, andererseits aber 15 Personen 4 - 6 l. Auffallend wird das Ergebnis bei der Art der Getränke, denn im wesentlichen halten sich Silikose-

patienten gesünder oder aber sie fallen ins Extrem. Fast alle trinken Kaffee oder Tee, 8 trinken Bier und 10 andere Getränke wie Saft, Milch, Wein, Wasser etc. Bier bevorzugen außer Tee, Saft, Milch ... 34 der Bergmänner ohne Silikose. Mengenmäßig trinken 22 mit und 27 ohne Silikose bis zu 3 Flaschen Bier täglich, aber 19 mit und 8 ohne Silikose trinken mehr als 3 Flaschen Bier pro Tag. Beim Schnaps ist die Situation ähnlich, 7 mit und 2 ohne Lungenbefund trinken mehr als 2 Gläser pro Tag. Hoch ist der Anteil der Abstinenzler, 29 auf Silikoseseite und 33 auf Nicht-Silikoseseite.

Die Rauchgewohnheiten der einzelnen sind recht interessant. Gar nicht rauchen 15 Silikotiker und 21 Nichtsilikotiker, 33 aus der ersten und 25 aus der zweiten Gruppe rauchen Zigaretten, Zigarren und Pfeife, und zwar 2 der Lungenkranken seit weniger, 31 seit mehr als 15 Jahren. Unter den Gesunden rauchen 7 seit kürzerer Zeit als 15 Jahren und 18 seit längerer Zeit. Täglich bis zu 20 Zigaretten inhalieren 26 und bis zu 40 Zigaretten 7 Bergleute mit Silikose, während unter den Nichterkrankten 15 Männer bis 20 Zigaretten und 10 bis 40 Zigaretten täglich rauchen.

Nur 8 der Silikosebefallenen betätigen sich sportlich, und zwar täglich bis einmal wöchentlich. Die Masse der Erkrankten (40) treibt überhaupt nicht Sport. Bei den Nichterkrankten bietet sich ein günstigeres Bild: 30 treiben täglich bis wöchentlich einmal Sport, und 16 sind sportlich nicht tätig.

Die Freizeit gestalten 23 der Silikoseseite überwiegend sitzend (Fernsehen, Karten spielen, Bier trinken), 3 mit viel Bewegung und 22 sitzend, spazieren gehend, kleingärtnernd etc. Bei den Bergleuten ohne Lungenbefund sitzen 16 überwiegend in ihrer Freizeit, und 30 verbringen sie sowohl sitzend als auch sich bewegend.

Wenn es um das Ausspannen und Schlafen geht, so können 38 der Silikosebergmänner gut abschalten, 34 schlafen gut und sofort ein, und 40 schlafen über 6 Stunden am Tag. Auf der Seite der Nicht-Silikosebergleute haben 41 keine Schwierig-

keiten, den beruflichen Alltag zu vergessen. 38 schlafen gut und 34 mehr als 6 Stunden am Tag. Die Gruppe derer, die kaum abschalten kann, unter 6 Stunden schläft und auch schlecht einschlafen kann, ist vergleichsweise klein. 10 auf Silikoseseite, 5 auf non S. - Seite denken in ihrer Freizeit fast immer an den Beruf, 10 bzw. 8 beklagen Einschlafschwierigkeiten, die sie jedoch bis auf 4 Silikosepatienten ohne Tabletten bekämpfen, 8 bzw. 12 schlafen weniger als 6 Stunden täglich.

## B. Ergebnisse der Gruppenuntersuchung (klinischer Befund)

Die Durchschnittsgröße der 46 Bergleute ohne Silikose liegt bei 170 cm, das Übergewicht beträgt durchschnittlich 13 kg, 24 haben eine athletische Statur, 14 eine asthenische und 8 eine pyknische. Die Durchschnittswerte der 48 Bergmänner mit Lungenbefund liegen im Hinblick auf die Größe bei 172 cm, bei insgesamt 14,8 kg Übergewicht; bezüglich der Statur haben 34 eine athletische, 8 eine asthenische und 6 eine pyknische. Die Unterschiede sind kaum bedeutungsvoll. Gleiches gilt für den Blutdruck; auf der non S. - Seite beträgt er im Mittel 131/87 mm Hg bei einem Puls von durchschnittlich 78 pro Minute. Auf der Silikoseseite wurde 130/86 mm Hg bei einem Puls von 77 pro Minute gemessen. Anders dagegen liegen die Brustumfangswerte; dieser beträgt auf der Seite der Gesunden 95/101 cm (exspiratorisch/inspiratorisch) gemessen, bei der Silikosegruppe 92/105 cm. Auffällig sind auch die unterschiedlichen Ergebnisse beim Gesamteindruck; 20 Bergmänner mit Silikose wirkten frühzeitig gealtert, 3 sahen jünger aus, und 25 hinterließen einen altersentsprechenden Eindruck. 12 Bergleute non S. waren vorzeitig gealtert, 10 sahen jünger aus und 24 altersentsprechend. Die Hautfarbe erscheint bei 26 Silikoseleuten normal, ebenso bei 25 non S., während

20 bzw. 21 Probanden blaß aussahen. Nur 2 unter den Lungenbefallenen hinterließen einen zyanotischen Eindruck; hier waren die Conjunktiven auch schlecht durchblutet. Alle anderen Patienten hatten eine normale Durchblutung.

Über normale Sehkraft meinten 22 S. und 28 non S. zu verfügen; kurzsichtig sind 7 bzw. 6, aber weitsichtig waren 19 auf Silikoseseite und nur 12 auf der anderen. Leichte Differenzen gab es auch beim Hörvermögen, 23 Silikosegeplagte hörten ausreichend, 22 waren schwach und 3 stark schwerhörig. Bei der Vergleichsgruppe hörten 29 gut, 15 weniger gut, und 2 hatten ein stark eingeschränktes Hörvermögen. 37 S. bzw. 38 non S. hatten ein saniertes Gebiß, 19 bzw. 14 trugen eine Teil- bzw. Vollzahnprothese.

Eine Lebervergrößerung um einen bzw. zwei Querfinger hatten bei der non S. - Gruppe 3, bei der anderen 2 bzw. 3; also ein übereinstimmendes Ergebnis. 45 Bergleute ohne Silikose und 44 mit Silikose haben einen regelmäßigen Stuhlgang; unter den Erkrankten klagten 4 über Unregelmäßigkeiten. 43 der non S. - und 47 der S. - Gruppe konnten normal Wasser lassen, 3 der gesunden Männer hatten Beschwerden.

Die Hälfte aller Bergleute mit Lungenbefund ist heiser gegenüber 19 ihrer Kollegen ohne Silikose. 27 konnten normal atmen, 5 fühlten sich behindert, und 16 Männer holten schwerfällig Luft bei den Silikoseerkrankten. 34 Gesunde inspirierten normal, 3 behindert und 9 schwerfällig. 13 Männer mit Silikose klagten nicht über Hustenreiz, 24 mußten wenig und 11 viel husten. Davon hatten 24 keinen Auswurf, 11 gelegentlich und 13 meist Auswurf. In der non S. - Gruppe husteten 17 gar nicht, 20 wenig und 9 häufig; 4 von ihnen klagten über gelegentlichen, 12 über häufigen Auswurf.

Wie anfangs erwähnt, sind Atemgeräusche bei einer Silikose nicht zu hören. Ein gleiches Ergebnis liegt auch hier vor, denn es hatten nur 2 auf Silikoseseite und 1 non S. ein unreines Lungengeräusch, total unspezifisch. Atemnot beklagten 35 Bergleute mit Silikose und nur 13 ohne. Herzbeschwerden in

Form von gelegentlich auftretenden Stichen in der linken Brusthälfte hatten 10 S. bzw. 5 non S.
Druckgefühle oder Beklemmung verspürten in beiden Gruppen je 10 und gelegentliche Schmerzen in der linken Schulter fühlten gar nur 6 auf jeder Seite.

Krampfadern haben 10 S. und 8 non S.

Wirbelsäulenveränderungen in Form einer Kyphose oder Skoliose wurden selten angetroffen; 2 mit und 3 ohne Silikose hatten eine erkennbare Skoliose. Rückenbeschwerden haben dagegen mehrere Personen; 25 S. - 20 non S. fast täglich und 5 S. nur gelegentlich. Zu einem großen Teil kann man diese Schmerzen dem LWS-Bereich zuordnen; 18 bzw. 15 haben sie dort, 1 bzw. 2 im BWS-Bereich und jeweils einer im HWS-Abschnitt. Dabei klagten 15 der Silikosegruppe und 11 der anderen Gruppe über eine gelegentliche Schmerzausstrahlung in die Beine. Als Ursache für ihre Rückenbeschwerden sehen viele einen oder mehrere der folgenden Gründe an; 15 S. und 9 non S. Verschleiß, 5 S. und 14 non S. meinen, es liege am Wetterzug untertage, und 7 bzw. 8 glauben an andere Gründe.

Gelenkeinschränkungen treten wie folgt auf, wobei die Bergleute mit Lungenbefall jeweils zuerst genannt werden.
Knie rechts 1 bzw. 0, Knie links 3 bzw. 0, beide Knie jeweils 6, Ellenbogen rechts 5/2, Ellenbogen links und rechts 5/3, Schulter rechts 2/1, Schulter links 0/1, beide Schultern 3/1, beide Handgelenke 7/3. Bei 5/6 ist ein Unfall die Ursache der mangelhaften Gelenkbeweglichkeit.

Relativ wenige der Gesprächspartner haben Hauterkrankungen, 8/3 klagten über Fußpilz und 8/6 über andere dermatologische Beschwerden. Nur 3 Bergleute insgesamt meinen, diese seien nicht berufsbedingt. Der Hautbefall bleibt bei jeweils 6 lokal, 11/5 haben ihn flächenhaft, und bei insgesamt 23 Männern juckt die Haut. Die meisten werden seit über 5 Jahren gelegentlich von Hauterkrankungen befallen, nämlich 9/8; 6/1 haben seit 5 Jahren gelegentlich damit zu tun und 1/2 fast ununterbrochen.

Die abschließenden fünf Fragen befassen sich mit Berufserkrankungen, wobei die Tatsache, daß nur wenige Bergleute daran leiden, sehr erfreulich ist. 3 Silikosebergleute haben Augenhornhautverletzungen ohne Sehkraftminderung, 3 beklagen Schleimbeutelveränderungen am Knie, 7 am Ellenbogen und einer an Knie und Ellenbogen. Davon meinen 5, daß sie entzündlich seien. Meniskusbeschwerden haben 3 am rechten Knie, 1 links, 8 innen, 4 außen, 7 beiderseits; daran wurden bisher 4 Männer operiert. Auf der Seite der non S. ergab sich folgendes Bild: Augenhornhautverletzungen 6, Schleimbeutelveränderung Knie 1, Ellenbogen 7, Schulter 1, links 4, innen 12, beiderseits 6; daran wurde nur 1 operiert.

## C. Ergebnisse der Gruppenuntersuchung (Chemische Parameter, Labor)

Die Laboruntersuchungen konzentrierten sich auf den Calciumwert, Gesamteiweiß, Blutelektrophorese und Blutsenkungsgeschwindigkeit. Die Durchschnittswerte der beiden Gruppen zeigen entweder keine oder nur minimale Abweichungen. Die Calciumwerte liegen bei der non S. - Gruppe bei 10,41 mg%, bei der S. - Gruppe bei 9,93 mg%.

Gesamteiweiß non S. 7,58 g%, S. 7,29 g%.

Serumelektrophoreseergebnisse:

| | non S. | S. |
|---|---|---|
| Albumin | 64,25 % | 62,67 % |
| $\alpha 1$ | 3,43 % | 3,18 % |
| $\alpha 2$ | 7,24 % | 7,67 % |
| $\beta$ | 10,60 % | 11,22 % |
| $\gamma$ | 14,45 % | 15,20 % |

Auch die BSG erbrachte keine Unterschiede zwischen der silikosefreien Untersuchungsgruppe mit durchschnittlich 6/14 und der silikosebefallenen Vergleichsgruppe mit 6/13.

## D. Zusammenfassung der Ergebnisse (Hauptunterschiede der Gruppen)

Es fällt auf, daß keine gravierenden Unterschiede zwischen Bergleuten ohne Silikose und denen mit Silikose bestehen. Dennoch sollen wenige Abweichungen hervorgehoben werden. So gehen 9 Silikoseerkrankte einer sitzenden Tätigkeit nach, während dies keiner von den gesunden Bergleuten tut.

Es müssen mehr gesunde Bergleute nach einer bestimmten Diät leben (11 fettarm, 7 Leberdiät, 6 Magendiät) als mit einer Silikose behaftete (5 fettarm, 1 Leberdiät, 4 Magendiät).

Dafür trinken Silikoseerkrankte mengenmäßig mehr Bier und Schnaps.

Dieses auffallende Verhalten trifft auch für das Rauchen zu, denn zum einen rauchen mehr, und zum zweiten tun sie dies auch schon recht lange.

Unterschiede liegen ferner beim aktiven Sport vor, denn silikosefreie Bergmänner treiben wesentlich häufiger Sport.

Zum Befund ist zu sagen, daß Silikotiker frühzeitig gealtert wirken. Zudem klagen mehr über Atemnot und Auswurf als gesunde Bergmänner.

# VI. DISKUSSION

## A. Diskussion der Befunderhebung

Zwei Fehlerquellen mit rein menschlicher Ursache erscheinen in diesem Zusammenhang unbedingt erwähnenswert. Dies sind zum einen die Laboruntersuchungen und zum anderen die röntgenologische Stadieneinteilung der Silikose. Die Blutwerte sind in zwei verschiedenen Laboratorien ermittelt worden; 16 stammen von der Nordseeklinik auf Borkum, wo das Blut nüchternen Patienten entnommen wurde. 78 chemische Ergebnisse wurden im Hygieneinstitut des Ruhrgebietes in Gelsenkirchen ermittelt; hier wurde das Blut jeweils überwiegend im Anschluß an körperliche Arbeit und niemals nüchternen Patienten abgenommen. Bei allen 94 Bergleuten jedoch stammt es aus der Cubitalvene. Es ist durchaus denkbar, daß leichte Unterschiede schon dadurch entstehen, daß die Versuchsreihe im Labor nicht immer von ein und derselben Person durchgeführt wurde. Abschließend sei im Zusammenhang mit den möglichen Fehlerquellen der Laborwerte noch auf den Transport nach der Blutentnahme hingewiesen. Auf Borkum konnte etwa 1 Stunde nach Blutentnahme mit der Ermittlung der Ergebnisse begonnen werden. Sowohl in Lünen wie auch auf der Schachtanlage "Haus Aden" wurden am Mittag alle Blutproben verpackt und nach Gelsenkirchen geschickt, wo sie am Tag darauf eintrafen und verwertet wurden. Es ist möglich, daß diese unterschiedlichen Versand- und Auswertungsbedingungen nicht zu einer objektiven Befunderhebung beitragen.

Ein zweiter Unsicherheitsfaktor bei dieser Arbeit ist durch die Bewertung des Röntgenbildes gegeben. Etwa 2/3 aller Patienten stammen von "Haus Aden", infolgedessen wurden ihre Röntgenaufnahmen immer von demselben Arzt ausgewertet. Das verbleibende Drittel wurde beinahe ausnahmslos von verschiedenen Ärzten diagnostiziert. Die Fehlerstreubreite liegt darin, daß ein Arzt eine Silikose als knapp I und ein anderer

die gleiche Silikose als gerade II einstuft. Das hat zur Folge, daß bei der Untergruppenaufteilung möglicherweise eine Silikose im Stadium I als eine im Stadium II verwertet wird. Dies ist bei der Betrachtung der Laborwerte von Bedeutung, denn dort wurden sowohl Untergruppen wie Silikose x, I, II und III als auch die Hauptgruppe Silikose einzeln ausgewertet.

Als weitere Fehlerquelle ist natürlich die Glaubwürdigkeit eines jeden Gesprächspartners anzusehen. Da alle wußten, daß die durchgeführten Untersuchungen für die Universität Würzburg allein von Nutzen waren und in keiner Beziehung für die Schachtanlage oder die Bundesknappschaft standen, sind ihre Antworten vertrauenswürdig. Dennoch bleiben einzelne Fragen, die spontan möglicherweise anders beantwortet wurden als dies geschehen wäre, hätte jeder einzelne den Fragebogen selbst angekreuzt.

## B. Diskussion der Ergebnisse

Die "Fragen zur Person" haben abweichende Ergebnisse bei den Bergleuten mit Silikose gegenüber denen ohne diese Erkrankung nicht erbracht.

Bemerkenswert ist bei den Lebensgewohnheiten, daß die Silikosekranken in größerem Ausmaß ohne Diätnahrung auskommen, nämlich 38 von 48, während dies bei den nicht an Silikose Erkrankten nur bei 22 von 46 der Fall war. Das ist auch deshalb auffällig, weil der Nikotinverbrauch bei den Silikosekranken ungesund hoch ist: 26 von ihnen rauchen trotz ihrer Krankheit bis zu 20 Zigaretten täglich. So viel rauchen demgegenüber nur 15 nicht Erkrankte. Für den Bierkonsum zeigt sich das umgekehrte Ergebnis: 10 Männer mit Lungenbefund trinken Bier gegenüber 34 ohne Befund. Das erheblich unterschiedliche Ausmaß sportlicher Betätigung, das sich feststellen läßt, entspricht den Erwartungen: 40 Sili-

kosekranke gegenüber 16 nicht Erkrankten treiben keinerlei Sport.

Bei den 3 an Silikose III erkrankten Patienten hat die Befragung ergeben, daß sie alle bis zu 20 Zigaretten täglich rauchen - und das bereits seit etwa ihrem 20. Lebensjahr. Sie sahen auch durchweg älter aus, als sie waren, und hatten eine behinderte Atmung bei reinen Atemgeräuschen.

Ganz auffallend sind die Durchschnittswerte jeder Gruppe bei den Brustumfangsmaßen. Danach verfügen die Nichtsilikosemänner über einen 6 cm kleinen Atemspielraum, während ihre Kollegen trotz Lungenbefundes 13 cm Spielraum haben. Dieses unerwartete Ergebnis läßt sich eventuell psychisch erklären. Ein Kranker, der keine oder doch nur geringe Beschwerden hat, wird versucht sein, völlige Gesundheit vorzutäuschen, wogegen ein Gesunder sich doch gern für leicht krank hält.

Die für das Krankheitsbild der Silikose typischen Atembeschwerden oder Atemnot bestätigen sich bei der Befragung erneut und waren bei Patienten mit Lungenbefund vermehrt mit Herzbeschwerden wie Stichen und Schmerz auf der linken Seite und Druckgefühlen hinter dem Sternum verbunden.

Erwähnenswert sind die Angaben im Zusammenhang mit Hauterkrankungen. 15 der Silikosebefallenen und 9 der anderen halten sie für berufsbedingt. Bei 11 bzw. 5 tritt der Hautbefall flächenhaft auf und ist bei 14 bzw. 9 mit Juckreiz verbunden. Doch finden sich keine Anhaltspunkte für einen Zusammenhang der Hauterkrankungen mit dem Lungenbefund. Eher werden diese Erkrankungen auf eine längere Tätigkeit untertage zurückgeführt werden können, denn alle Silikosekranken haben untertage gearbeitet und sich dabei möglicherweise ihre Hauterkrankung zugezogen.

Zwei Arbeiten mit zu einem geringen Teil ähnlichen Fragen liegen zum Vergleich vor. Dennoch werden die nur mit großem Vorbehalt zitiert, weil die Befragungen bei 103 bzw. 378 Teilnehmern an Vorsorgekuren durchgeführt wurden. Dies

besagt, daß unter den Gesprächspartnern keiner mit einer fortgeschrittenen Silikose war.

Bei GABELMANN (15) wurden 103 Bergleute befragt. Von ihnen gaben 80 an, nach der Arbeit gut abschalten zu können; 42 schlafen gut gegenüber 61, die dies nur sehr schlecht können. Im Zusammenhang mit dem Abschalten zeigt die vorliegende Arbeit ähnliche Ergebnisse: 79 Männer (bei diesen Vergleichen wird immer von 48 Bergleuten mit Silikose plus 46 ohne Silikose ausgegangen, d.h. insgesamt wird von 94 Bergmännern gesprochen) können sich nach der Arbeit gut auf Freizeit umstellen; 72 schlafen gut, und nur 22 schlafen schlecht oder mit Tabletten. Hierbei ist auffallend, daß GABELMANN 1971 zu dem Ergebnis gelangt, 61 Bergleute hätten sich nicht über Schlafstörungen zu beklagen. GABELMANN konnte anhand von Befragungen als Begründung dafür feststellen, daß über die Hälfte die nervliche Belastung für enorm groß hielten.

67 von 103 Bergleuten klagten über Atembeschwerden, im Gegensatz dazu stehen hier 47 von 94. Es scheint also eine abnehmende Tendenz im Lauf der Jahre festzustellen zu sein.

Vor 9 Jahren rauchten 54 von 103, jetzt 58 von 94. Die Ergebnisse liegen dennoch relativ nahe beieinander, was nicht mehr der Fall ist, wenn es um die Anzahl der Zigaretten geht. Denn nach GABELMANN rauchten 83 % mehr als 10 Zigaretten täglich, während jetzt nur 45 % über 10 Zigaretten täglich angeben. Prozentual ausgedrückt besagt dies, daß damals knapp doppelt soviele über 10 Zigaretten täglich rauchten. Dies ist ein deutlicher Unterschied im Ergebnis.

Als letztes kann noch die Frage verglichen werden, die die Diät betrifft. GABELMANN gibt an, daß 22 nach einer spezifischen Diät leben müssen. Dem stehen 34 gegenüber, d.h. heute besteht diese Notwendigkeit für eine etwas größere Zahl.

Zum zweiten kann das Ergebnis mit HÄSSELBARTH (20) verglichen werden, bei dem zum einen gleiche Frageninhalte wie eben besprochen auftreten, darüber hinaus aber noch einige, die sich mit weiteren Fragen zu dieser Arbeit decken. HÄSSELBARTH befragte 378 Bergleute. 307 von ihnen (gegenüber 79 von 94) können gut abschalten nach ihrer Arbeit. 274 (72 von 94) können nicht über Schlafstörungen klagen; ein Ergebnis, das den hier in dieser Arbeit gefundenen sehr ähnelt, aber von GABELMANN ebenso stark abweicht.

HÄSSELBARTH fragte, wieviele über 7 Stunden täglich schlafen, was 273 von 378 tun. 70 von 94 finden mehr als 6 Stunden Schlaf täglich, was also wieder ein recht nahe beieinanderliegendes Ergebnis bedeutet.

Auffallende Unterschiede bestehen bei den Antworten auf die Frage nach Beklemmungen in der Brust, Stichen im linken Brustraum. Positive Angaben machten 70 von 378 gegenüber 47 von 94. Möglicherweise liegt die sich danach ergebende Steigerung an der mittlerweile weitverbreiteten Aufklärung über den Herzinfarkt. Je mehr Patienten eigene Beobachtungen machen, in desto auffallenderem Maße geben sie Beschwerden an, die noch gar nicht schwerwiegend zu sein brauchen.

268 von 378 Bergleuten meinen, kurzatmig zu sein, gegenüber 47 von 94. Auch hier liegt eine Diskrepanz vor. Jedoch gelangten HÄSSELBARTH und GABELMANN in dieser Frage zu untereinander ähnlichen Ergebnissen. 177 von 378 (58 von 94) rauchten, und davon 37 % (45 %) mehr als 10 Zigaretten täglich. Auch hier bei der Anzahl der Zigaretten ähnliche Werte, nicht jedoch bei der Menge der rauchenden Bergleute.

38 von 378 Befragten halten eine Diät ein gegenüber 34 von 94, was die Ergebnisse von GABELMANN noch unterbietet. Unter Diät wurde in der Befragung Leber- oder Magenschonkost, Diabetikerkost sowie fettarme Ernährung verstanden. Es steht fest, daß jetzt mehr eine Diät einhalten als den Feststellungen HÄSSELBARTHs entspricht. Das kann daran liegen, daß

mittlerweile mehr Bergleute im Zuge der Höherbewertung gesunder Ernährung fettarm leben.

322 von 378 (79 von 94) nehmen sich Zeit zum Essen, d.h. mindestens 20 Minuten. Diese Ergebnisse gleichen sich. Nahe beieinander liegt die Beantwortung der Frage nach dem Bierkonsum. 154/378 (49/94) trinken bis zu 3 Flaschen Bier, aber nur 24/378 (27/94) mehr als 3 Flaschen. Das ist ein bemerkenswerter Unterschied. Der Grund ist leider nicht erfragt worden; möglicherweise liegt er darin, daß allgemein der Alkoholkonsum in der Bundesrepublik zugenommen hat.

Ein letzter Unterschied fällt bei der Frage nach der Freizeitgestaltung auf. 339/378 verbringen sie körperlich aktiv, d.h. sie treiben Sport, gehen spazieren oder sind im Garten beschäftigt. Dies ist hier nur bei 55 von 94 der Fall.

Zusammenfassend kann aufgrund der vorliegenden Arbeit wie auch im Vergleich zu GABELMANN und HÄSSELBARTH gesagt werden, daß im Laufe der Jahre die Atembeschwerden sowie die Schlafstörungen nachlassen. Die Fähigkeit, nach ihrer Arbeit abzuschalten, besitzen immer mehr Bergleute.

Eine steigende Tendenz ist bei den Fragen nach Beklemmung in der Brust sowie im Leben nach einer bestimmten Diät festzustellen. Ferner haben die Raucher zugenommen, sowohl die Anzahl der Personen wie auch die Menge der täglich verbrauchten Zigaretten. Des weiteren wird anscheinend mehr Bier getrunken, und die Freizeitgestaltung entfernt sich von der Bewegung hin zum passiven, d.h. zum sitzenden Verhalten.

Ein abschließendes Wort noch zu den Laborwerten, bei denen sich keine gravierenden Unterschiede zwischen der Gruppe mit Silikose zu der Gruppe ohne Silikose ergaben. Die Werte liegen alle, bis auf einen abwechselnd mal bei diesem, mal bei jenem, im Normbereich.

Bringt man nun diese Laborwerte mit den anfangs aufgezählten Theorien in Verbindung, so entsteht der Eindruck, als ob die Oberflächentheorie wie die Matrizentheorie mit den durchge-

führten Untersuchungen nicht bestätigt werden können. Beide Theorien gehen davon aus, daß die Kieselsäure über Eiweiß bzw. Eiweißverbindungen schädigend wirkt. Das hätte zur Folge, daß die Blutwerte bezüglich des Eiweißes und der Serumelektrophorese verändert sein müßten. Mit den durchgeführten Untersuchungen konnte dies nicht festgestellt werden. Dennoch scheint es möglich, als ob verfeinerte Methoden Aufschluß geben können, zumal diese Theorien vom Gedankengang her glaubwürdig scheinen.

## C. Bedeutung der Ergebnisse für die Silikosediagnostik

Die Laborergebnisse haben gezeigt, daß sie nicht herangezogen werden können, um eine Diagnose der Silikose zu stellen oder zu festigen. Es ist durchaus denkbar, daß eines Tages verfeinerte Untersuchungsmethoden in der Labormedizin zur Verfügung stehen, die eine Silikose auch blutchemisch erfassen können. Wahrscheinlich werden auch noch andere Blutparameter vergleichend untersucht werden müssen, denn die Arbeiten auf speziell diesem Gebiet der Silikosediagnostik bieten noch manchen unerforschten Raum.

## VII. ALLGEMEINE ZUSAMMENFASSUNG

In einer Vergleichsuntersuchung an zwei etwa gleich starken Patientengruppen (Gruppe A mit, Gruppe B ohne Silikose) wurde die Frage beantwortet, ob ein über Jahre sich entwickelnder Lungenbefund zusammen mit einer Änderung der Lebensumstände meßbaren Einfluß auf das Serumeiweißbild und das Serumcalcium nimmt. Die Frage wurde aufgrund von klinischen Zeichen gestellt, welche Eiweiß- bzw. Calciumstoffwechselveränderungen bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen wahrscheinlich machten. Das Ergebnis der Untersuchung wurde mit anderen Arbeiten verglichen und in einen Zusammenhang gestellt. Es konnte festgestellt werden, daß keine auffallenden Unterschiede bestehen, die zur Diagnostik der Silikose herangezogen werden können.

Herrn Professor Dr.med. H.A. Kühn, Direktor der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg, danke ich für die freundliche Übernahme des Korreferats.

Dank schulde ich Herrn Dr.med. W. Schauwecker, daß er mir seine Erfahrung zur Verfügung stellte.

Familie H. Spath, Werne a.d. Lippe, habe ich für die bereitwillige und für mich unerläßliche Unterstützung zu danken, die sie mir freundlich gewährt hat.

Mein Dank gilt ferner der Knappschaftsuntersuchungsstelle in Lünen sowie der Schachtanlage "Haus Aden" in Oberaden/ Bergkamen für ihre großzügige Hilfe.

Herrn Professor Dr.med. L. Maiwald möchte ich für die Stellung des Themas, seine Unterstützung und wohlwollenden Ratschläge zur Arbeit herzlich danken. Seine ärztliche Einstellung ist mir Beispiel und bedeutete mir Förderung.

# L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S


1) Allison, A.C.: Effects of silica and asbestos on cells in culture. In: Inhaled Particles III. Proceedings of an International Symposium organized by the British Occupational Hygiene Society in London, 14-23. September, 1970 (W.H. WALTON, Ed.), Vol. 1, p. 437-441.
Old Woking, Surrey England: Unwin Brothers Limited The Greshan Press 1971.

2) Allison, A.C.: Lysosomes and the toxicity of particulate pollutants.
Arch. intern. Med. 128, 131-139 (1971).

3) Allison, A.C., Harington, J.C., Birbeck, M.: An examination of the cytotoxic effects of silica on macrophages.
J. exp. Med. 124, 141-153 (1966).

4) Allison, A.C., Harington, J.C., Birbeck, M., Nash, T.: Observations on the cytotoxic action of silica on macrophages. In: Inhaled Particles and Vapours II. Proceedings of an International Symposium organized by the British Occupational Hygiene Society, Cambridge, 28. September - 10. October 1965 (C.N. DAVIES, Ed.), 121-130.
Oxford - London - Edinburgh - New York - Toronto - Sydney - Paris - Braunschweig: Symposium Publications Division Pergamon Press 1967.

5) Bauer, H.: Bluteiweißfraktionen bei Silikose und Siliko-Tuberkulose.
Arch. Hyg. 133,4 (1950).

6) Beckmann, H., Antweiler, H., Hilgers, A.: Elektrophoretische Untersuchungen der Serum-Proteinfraktionen bei Silikosen und Siliko-Tuberkulosen im Vergleich mit verschiedenen Serumlabilitätsreaktionen.
Beitr. Silikose-Forsch. 20,1 (1953).

7) Biasi, W. Di: Pathologische Anatomie der Silikose.
Beitr. Silikose-Forsch. 3,1 (1949).

8) Brown, J.H., Cook, K.M., Ney, F.G., Hatch, T.: Influence of particle size upon the retention of particulate matter in the human lung. Amer. J. publ. Hlth. 40,450 (1950).

9) Bruch, J.: Experimentelle Grundlagen über die Wirkung silikogener Stäube. In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV 135-157. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1976.

10) Carstens, M.: Probleme der Pneumokoniosen. Leipzig: Barth 1961.

11) Dautrebande, L., Beckmann, H., Walkenhorst, W.: Quantitative Ergebnisse der Staubkoagulation bei Aerosolanwendung in einer Steinkohlenzeche. Beitr. Silikose-Forsch. 31,1 (1954).

12) Davies, C.N.: Dust is dangerous. London: Faber 1954.

13) Diemerbroeck, Y.van: Anatomia corporis humani; plurimis novis inventis instructa variisque observationibus, & paradoxis, cum medicis, tum physiologicis adornata. Lugduni: Hugnetan & Soc. 1679.

14) Findeisen, W.: Über das Absetzen kleiner in der Luft suspendierter Teilchen in der menschlichen Lunge bei der Atmung. Pflügers Arch. ges. Physiol. 2 Bd. 367 (1935).

15) Gabelmann, J.: Prüfung von Maßnahmen der Gesundheitserziehung im Rahmen einer Vorsorgekur. Diss. Heidelberg, 1971.

16) Gardner, L.U., Middleton, E.L., Orenstein, A.Y.: Report upon the medical aspects of silicosis including aetiology, pathology and diagnostics. Supp. to silicosis Rc. Int. Conf. Johannesburg, 1930.

17) Gessner, H.: Physikalische und chemische Eigenschaften der Gewerbestäube. In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV 724. Springer Verlag Berlin - Göttingen - Heidelberg, 1956.

18) Gessner, H., Bühler, H.: Bericht über einige spezielle Staubuntersuchungsmethoden. Vschr. Naturforsch. Ges. (Zürich) 92, Beih. 3-4, 68 (1947).

19) Gessner, H., Rüttner, J.R., Bühler, H.: Zur Bestimmung des Korngrößenbereiches von silikogenem Staub. Schweiz. med. Wschr. 79,1241 (1949).

20) Hässelbarth, P.: Beeinflussung der Leistungsfähigkeit und des Gesundheitsverhaltens bei Arbeitnehmern des Bergbaus durch Vorsorgekuren. Diss. Heidelberg, 1975.

21) Harvey, R.M., Ferrer, I.M., Richards, W.D. jr., Cournand, A. Influence of chronic pulmonary disease on the heart and circulation. Amer. J. Med. 10,719 (1951).

22) Henle, J.: Allgemeine Anatomie. Lehre von den Mischungs- und Formbestandteilen des menschlichen Körpers. Leipzig: Voss 1841.

23) Heppleston, A.G.: The pathological anatomy of simple pneumoconiosis in coal workers. J. Path. Bact. 66,235 (1953).

24) Husten, K.: Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei der Silikose. Beitr. Silikose-Forsch., Sbd. 1,7 (1951).

25) Ins, A. von: Experimentelle Untersuchungen über Kieselsäureinhalation. Arch. exp. Path. Pharm., Leipzig, 5 (1876), 169-194.

26) Kikuth, W., Schlipköter, H.-W.: Die Entstehung der Silikose und ihre Verhütungsmaßnahmen. Arbeitsgem. f. Forschf. des Landes NRW, H. 40, 52-83 (1954).

27) Klosterkötter, W.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage des Einflusses der vegetativen Tonuslage auf den Verlauf der experimentellen Tonuslage. In: Untersuchungen auf dem Gebiet der Staub- und Silikosebekämpfung im Steinkohlenbergbau, 4. Teil, 149. Detmold: Bösmann 1964.

28) Könn, G.: Chronische Bronchitis und Krebs. H. Unfallheilkunde 87,8 (1966).

29) Kun, L., Merö, E.: Untersuchungen über die Gestaltung der Bluteiweißfraktionen von Silikosekranken Porzellanfabrikarbeitern. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 18, 506 (1961).

30) Kussmaul, A.: Die Aschenbestandteile der Lungen- und Bronchialdrüsen. Nach Analysen von Dr.phil. C.W. Schmidt aus Carlsruhe. Dtsch. Arch. klin. Med. 2, 89-115 (1867).

31) Mittmann, O.: Statistisches zur Frage Silikose und Lungenkrebs. Verh. dtsch. Ges. Path. 43, 320 (1959).

32) Nagelschmidt, G.: Zur Korngrößenverteilung von Lungenstäuben. Beitr. Silikose-Forsch., Sbd. 6, 497 (1965).

33) Nash, T., Allison, A.C., Harington, J.S.: Physico-chemical properties of silica in relation to its toxicity. Nature (Lond.) 210, 259-261 (1966).

34) Otto, H.: Morphologie und pathologisch-anatomische Begutachtung der Silikose. Berufskrankheiten in der keramischen und Glas-Industrie. (Würzburg) Sbd. 13 (1963).

35) Paracelsus, T. v. Hohenheim, gen. Paracelsus: Von der Bergsucht und anderen Bergkrankheiten. Bearb. v. Franz Koelsch. Berlin: Springer 1925. - Schriften aus dem Gesamtgebiet d. Gewerbehygiene, N.F. H. 12.

36) Pearson, G.: On the colouring matter of the black bronchial glads and of the black spots on the lungs. Philos. Transact. Roy. Soc. London, 103, 159-170 (1813).

37) Reichel, G.: Die Silikose. In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV, 159-319. Springer Verlag (1976).

38) Reichmann, V.: Schwere Silikose (klinischer Teil). In: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde (F. KÖNIG, G. MAGNUS, Hrsg.) Bd. 2, 185 (1933).

39) Robock, K., Klosterkötter, W.: Der Einfluß der Kornverteilung und der spezifischen Oberfläche auf die zytopathogene Wirkung von Quarz. In: Untersuchungen auf dem Gebiet der Staub- und Silikosebekämpfung im Steinkohlenbergbau, Bd. 6, 59. Detmold: Bösmann 1967.

40) Robock, K., Klosterkötter, W.: Die physikalischen Halbleitereigenschaften und die zellschädigende Wirkung der verschiedenen $SiO_2$-Modifikationen. In: Fortschritte der Staublungenforschung, Bd. 2 (H. REPLOH, H.J. EINBRODT, Hrsg.) 117. Dinslaken: Niederrh. Druckerei 1967.

41) Rossier, P.H., Bühlmann, A., Luchsinger, P. Cor pulmonale und Silikose. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 13, 486 (1955).

42) Rüttner, J.R.: Kann der Silikose eine aetiologische Bedeutung für die Geschwulstbildung zugesprochen werden? Oncologia (Basel) 2, 115 (1949).

43) Rüttner, J., Heer, H.R.: Silikose und Lungenkarzinom. Schweiz. med. Wschr. 99, 245 (1969).

44) Schauwecker, W.: Die Idee der Prävention und die Praxis der Vorsorgekuren. Bergfreiheit 7, 268-270, 1963.

45) Schauwecker, W.: Die Beeinflussung der Übergewichtigkeit als präventivmedizinische Aufgabe von Vorsorgekuren. Arbeitsmed. Sozialmed. Arbeitshyg. 2, 334 (1967).

46) Schlipköter, H.W.: Ätiologie und Pathogenes der Silikose sowie ihre kausale Beeinflussung. Köln-Opladen: Westdeutscher Verlag, 39-92, 1970.

47) Schmid, H.J.: Die Klinik der Silikose. In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV, 751. Springer Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelberg, 1956.

48) Schmidt, H.: Über das Verhalten der Blutsenkung und des Blutbildes bei Silikosen und Siliko-Tuberkulosen. Beitr. Silikose-Forsch. 2,35 (1949).

49) Stadler, K.: Über die Wirkung von Polykieselsäuren und von Quarz auf die Erythrozytenmembran. Beitr. Silikose-Forsch. 86,1-30 (1965).

50) Stadler, K.: Der Erythrozyt als Modell für biologische Wirkungen von Stäuben. In: Fortschritte der Staublungenforschung, Bd. 2 (H. REPLOH, H.J. EINBRODT, Hrsg.). Dinslaken: Niederrh. Druckerei 1967.

51) Stadler, K., Stöber, W. Haematolytic activity of suspensions of different silica modifications and inert dusts. Nature (Lond.) 207, 874-875 (1965).

52) Stöber, W., Bauer, G.: Zur Wertung der derzeitigen Kausaltherapien über die Silikoseentstehung. Staub 19, 1 (1959).

53) Ulmer, W.T.: Silikose, Pathophysiologie und Klinik. Med. Klin. 66, 293 (1971).

54) Ulmer, W.T.: Langzeittherapie oder intermittierende Behandlung bei chronischer Bronchitis. Dtsch. med. Wschr. 99, 1831 (1974).

55) Ulmer, W.T., Reichel, G.: Epidemiological problems of coal workers' bronchitis in comparison with the general population. Ann. N.Y. Acad. Sci. 200, 211 (1972 a).

56) Ulmer, W.T., Reichel, G.: Functional impairment in coal workers' pneumoconiosis. Ann. N.Y. Acad. Sci. 200, 405 (1972 b).

57) Ulmer, W.T., Reichel, G., Islam, M.S.: Pathophysiologische Bedeutung der Größe der Residualluftkapazität. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 74, 202 (1968).

58) Ulmer, W.T., Reichel, G., Nolte, D.: Die Lungenfunktion. Stuttgart: Thieme 1976.

59) Valentin, H. (Berichterstatter): Zur Bedeutung chronisch-inhalativer Noxen am Arbeitsplatz für chronische Bronchitis und Lungenemphysem. Arbeitsmed. Sozialmed. Arbeitshyg. 7, 322 (1972).

60) Virchow, R.: Ueber das Lungenschwarz. Virchows Arch. Path. Anat. 35, 186-190 (1866).

61) Visconti, L.: Protocollo generale delle necropsie eseguite nell' Instituto Anatomo Patologico dell' Ospedale Maggiore. Anno 1870.

62) Walkenhorst, W.: Untersuchungen an einem nach Teilchengrößen geordneten Mischstaub im atembaren Korngrößenbereich. In: Inhaled Particles II (W.H. Walton, Ed.) 563. Surrey: Gresham Press 1967.

63) Watkins-Pitchford, W., Moir, J.: On the nature of the double-refracting particles seen in microscopic sections of silicotic lungs, and an improved method for dislosing siliceous particles in such sections. Publ. S. Afr. Inst. med. Res. 1, 207 (1916).

64) Worth, G., Gasthaus, L., Lühning, W., Muysers, K., Siehoff, F., Werner, K.: Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina bei Kohlenbergarbeitern. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 17, 396 (1959).

65) Worth, G., Schiller, E.: Die Pneumoloniosen. Köln: Staufen 1954.

66) Zenker, F.A.: Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Dtsch. Arch. klin. Med. 1, 116-172 (1867).

# L E B E N S L A U F

Als zweites Kind - ich habe einen älteren Bruder - des damaligen Gerichtsassessors und heutigen Senatspräsidenten i.R. Martin Loertzer und seiner Frau Erdmuthe, geb. Hemme, wurde ich am 19.2.1951 in Darmstadt geboren.

Von 1957 bis 1961 besuchte ich in Eberstadt die Frankensteinschule. Anschließend ging ich auf die Eleonorenschule in Darmstadt, wo ich 1969 die Reifeprüfung ablegte.

1969 begann ich in der Einhorn - Apotheke in Darmstadt mein Pharmazie - Praktikum, das ich 1971 mit der pharmazeutischen Vorprüfung beendete. Vom Oktober 1971 bis zum April 1972 arbeitete ich in der Hirsch - Apotheke in Rheydt bei Mönchengladbach. Dort schied ich, wie vorgesehen, zu einem mehrmonatigen Auslandsaufenthalt aus.

Zum Wintersemester 1972/1973 bekam ich die Zulassung zum Studium der Humanmedizin an der Universität Würzburg.
Am 6.8.1979 erhielt ich meine Approbation als Ärztin.

Würzburg, den 27. November 1979

Erika Loertzer